

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I
U.E.R. FACULTE DE MEDECINE LYON - NORD

ANNEE 1980 N° 114

**DETERMINATION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE
D'UN RESEAU SINUSOIDAL CHEZ DES SUJETS
HUMAINS A VISION NORMALE ET A VISION AMBLYOPE**

THESE

présentée à

L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

et soutenue publiquement le 26 Mars 1980

pour obtenir

le grade de DOCTEUR EN MEDECINE

par

KOCHER Laurence

née le 17 Février 1953

à FORT DE L'EAU (Algérie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554203_0008

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I
FACULTE DE MEDECINE LYON - NORD

ANNEE 1980 - 1981

DETERMINATION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE
D'UN RESEAU SINUSOIDAL CHEZ DES SUJETS
HUMAINS A VISION NORMALE ET A VISION AMBLYOPE

THESE

présentée à

L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

en vue de l'obtention du 14 Mars 1981

par

M. ROCHER DOCTEUR EN MEDECINE

et

ROCHER Laurence

le 17 Février 1981

à LYON (France)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I
U.E.R. FACULTE DE MEDECINE LYON - NORD

ANNEE 1980 N° 114

**DETERMINATION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE
D'UN RESEAU SINUSOIDAL CHEZ DES SUJETS
HUMAINS A VISION NORMALE ET A VISION AMBLYOPE**

THESE

présentée à

L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

et soutenue publiquement le 26 Mars 1980

pour obtenir

le grade de DOCTEUR EN MEDECINE

par

KOCHER Laurence

née le 17 Février 1953

à FORT DE L'EAU (Algérie)

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I
U.E.R. FACULTÉ DE MÉDECINE LYON - NORD

ANNÉE 1988 - N° 114

DETERMINATION DE LA SENSIBILITÉ AU CONTRASTE
D'UN RÉSEAU SINUSOIDAL CHEZ DES SUJETS
HUMAINS À VISION NORMALE ET À VISION AMBLYOPE

THÈSE

présentée à



L'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON

et soutenu publiquement le 26 Mars 1988

pour obtenir

le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

par

KOCHER Laurence

née le 15 février 1953

à FORT DE L'EAU (Ardennes)

TABLEAU DU PERSONNEL DE L' UNIVERSITE

Président de l'Université : Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-président : Professeur E. ELBAZ

Deuxième Vice-président : M. E. OUDIN

Troisième Vice-président : Melle A. ECHALON

Secrétaire général : M. J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE Alexis Carrel : Directeur Professeur MORNEX
 Grange Blanche : Directeur Professeur ZECH
 Lyon Nord : Directeur Docteur MINAIRE Y. (M.C.A)
 Lyon Sud : Directeur Professeur NORMAND
 Directeur honoraire : Professeur BERTOYE A.

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur Docteur REVILLARD J.P. (M.C.A)

TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur Professeur MORGON A.

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur Professeur BIZOLLON C. A.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur Professeur PARRET

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE : Président du Conseil de l'U.E.R. :
 Monsieur le Docteur COMTET J.J. (M.C.A.)
 Directeur M. MILLON A.

MATHEMATIQUES : Directeur Professeur Ph. PICARD

PHYSIQUE : Directeur J. DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE : Directeur Mme VARAGNAT (Maître Assistant)

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur Professeur LEMOIGNE

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur Melle le Professeur WORBE J.F.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 : Directeur M. VILLE A. (Maître de Conférences)

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 : Directeur M. GALLET J.
 : Directeur E.N.S.A.M.

OBSERVATOIRE : Directeur M. MONNET Guy (Astronome adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur Professeur GUSAKOW

MECANIQUE : Directeur Melle Le Professeur COMTE BELLOT

Composition du Jury.

Président, Monsieur le Professeur R. HUGONNIER

Assesseurs, Monsieur le Professeur M. CABANAC
 Monsieur le Professeur M. JEANNEROD
 Monsieur le Professeur R. ALFIERI
 Monsieur le Docteur J. ROUGIER

Ce travail a été réalisé au Laboratoire U.94 de l'I N S E R M, dirigé par le Professeur Marc JEANNEROD.

Je remercie le Professeur JEANNEROD de la confiance qu'il m'a témoignée en m'acceptant dans son Laboratoire. Il m'a ainsi permis de m'initier à la recherche médicale. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Je remercie également les chercheurs et techniciens qui ont participé à la réalisation de ce travail, en particulier Mademoiselle le Docteur Marie-Thérèse PERENIN, dont la collaboration a permis de mener à bien ce projet, Messieurs Claude PRABLANC et Christian URQUIZAR, qui ont réalisé la mise au point technique du système de stimulation visuelle, et ceux de mes camarades qui ont bien voulu me servir de sujets témoins dans cette expérience.

Je remercie également Messieurs les Docteurs Eric VADOT et Jacques BIROT, qui m'ont aidée à sélectionner les sujets amblyopes et ont réalisé l'examen ophtalmologique de ces sujets.

Je remercie ceux-ci de leur patiente collaboration, sans laquelle ce travail n'aurait pu être réalisé.

Je remercie le Professeur René HUGONNIER de me faire
le grand honneur de présider ma thèse.

Je remercie le Professeur Michel CABANAC, le Professeur
Rinaldo ALFIERI, et le Docteur Jacques ROUGIER, d'avoir
accepté de juger ce travail.

Je leur en suis à tous très reconnaissante.

A mes parents, qui m'ont soutenue tout au long de mes études.

A ma soeur Michèle, et à mon beau-frère Edward.

A Nathalie.

A toute ma famille.

A mes camarades du laboratoire.

A tous mes amis.

S O M M A I R E

	pages
I. INTRODUCTION	1
CHAPITRE II. LES DIFFERENTES METHODES DE DETERMINATION DE L'ACUITE VISUELLE UTILISEES EN CLINIQUE	6
I. DEFINITION	7
II. LES DIFFERENTS TYPES D'ACUITE VISUELLE ET LES TESTS CORRESPONDANTS	8
1. La détection ou le minimum visible	8
2. La résolution	8
3. La localisation	9
4. L'acuité visuelle morphoscopique ou la reconnaissance	10
5. L'acuité visuelle dynamique	10
III. FACTEURS MODIFIANT L'ACUITE VISUELLE	11
1. La réfraction	11
2. Le diamètre pupillaire	11
a) Influence du diamètre pupillaire sur l'illumination rétinienne	12
b) Diamètre pupillaire et effet STILES-CRAWFORD	12
c) Influence du diamètre pupillaire sur les aberrations optiques sphériques et chromatiques	12
d) Influence du diamètre pupillaire sur la diffraction	13

3. Le degré d'illumination rétinienne	13
4. Le contraste de l'objet	15
5. La durée d'exposition	15
6. L'état d'adaptation	15
7. Le mouvement des yeux	16
a) Rôle des mouvements involontaires	16
b) Rôle des mouvements volontaires	16
IV. CONCLUSION	17
CHAPITRE III. FONCTION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE CHEZ DES SUJETS HUMAINS A VISION NORMALE	18
I. INTRODUCTION	19
II. DONNEES DE LA LITTERATURE	20
1. Définitions de la fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau	20
a) Sensibilité au contraste d'un réseau	20
b) Fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau CSF	22
2. Techniques et méthodes employées	23
a) Les franges d'interférence	23
b) Réseau produit sur l'écran d'un oscilloscope ou d'une télévision	23
b.1. Techniques	23
b.2. Méthodes	24
b.2.1. Recueil des potentiels évoqués visuels	24
b.2.2. Méthodes comportementales	25
c) Le test d'ARDEN (1978)	26

3. Expériences et résultats	27
A. CSF CHEZ LE SUJET HUMAIN ADULTE	27
a) CSF d'un réseau stationnaire en vision centrale	27
b) Facteurs influençant la CSF d'un réseau sinusoïdal	29
b.1. Facteurs oculaires influençant la CSF	29
b.1.1. Influence des milieux optiques	29
b.1.2. Influence du diamètre pupillaire	30
b.2. Facteurs rétinien et centraux influençant la CSF	30
b.2.1. Théories concernant le fonctionnement du système visuel	30
b.2.2. Comparaison de la sensibilité au contraste en vision centrale et périphérique	36
b.2.3. Influence de l'illumination rétinienne sur la CSF	36
b.2.4. Influence du nombre de cycles sur la CSF	37
b.2.5. Influence de la modulation temporelle de l'image rétinienne sur la CSF	38
(1) Influence du mouvement des yeux sur la CSF	39
. Rôle des mouvements involontaires	39
. Influence des saccades sur la CSF	39
. Influence du mouvement de poursuite sur la CSF	40
(2) Influence de la modulation temporelle du réseau sur la CSF	41
. CSF et fréquence spatiale	43
. CSF et fréquence temporelle	45
. CSF et types de modulation temporelle	46

b.2.6. Les expériences de sommation spatiale	47
(1) Sommation de deux réseaux de même fréquence spatiale	47
(2) Sommation de réseaux de fréquence spatiale différente : réseau complexe	47
b.2.7. Sommation temporelle et CSF	49
b.2.8. Latence de réponse à un réseau sinusoïdal	50
b.2.9. Effet de l'adaptation sur la CSF d'un réseau sinusoïdal	52
(1) Effet d'adaptation à un réseau stationnaire	53
(2) Effet d'adaptation à un réseau en mouvement	53
c) Conclusion	54
 B. LA CSF CHEZ LE NOURRISSON	55
1. Méthodes	55
a) La méthode comportementale	57
b) Méthode des potentiels évoqués	57
2. Resultats	57
3. Conclusions sur le développement du système visuel	59
 III. RESULTATS PERSONNELS	61
1. Matériel et méthode	61
a) Matériel	61
b) Méthode	63
2. Sujets témoins	65

3. Résultats	65
a) Forme générale de la courbe	68
b) Différence verticale-horizontale	68
4. Discussion	70
a) Comparaison avec les résultats de la littérature : forme générale de la courbe	70
b) Orientation verticale. Orientation horizontale : Différence entre les CSF obtenues avec des réseaux d'orientation différente	75
IV. CONCLUSION	77

CHAPITRE IV. FONCTION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE D'UN RESEAU SINUSOÏDAL CHEZ DES SUJETS HUMAINS ATTEINTS D'UNE AMBLYOPIE "EX ANOPSIE" 78

I. INTRODUCTION	79
II. HYPOTHESES CONCERNANT LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE EX ANOPSIE	82
1. Capacités visuelles restantes chez les aveugles-nés opérés	84
a) La perception des formes et de la couleur	84
b) La coordination visuo-motrice et la perception de la profondeur	85
2. Capacités visuelles après lésions du cortex occipital	85
a) Chez le singe	85
b) Chez l'homme	86

3. Aspects comportementaux, anatomiques et électro-physiologiques de l'amblyopie ex anopsie expérimentale	87
a) Aspects comportementaux	88
a.1. Perception de la forme	88
a.2. Coordination visuo-motrice et perception de la profondeur	89
b) Aspects anatomiques	90
c) Aspects électro-physiologiques	92
III. LA FONCTION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE D'UN RESEAU CHEZ LES SUJETS AMBLYOPES	94
A. DONNEES DE LA LITTERATURE	94
1. La CSF de réseaux stationnaires chez les amblyopes, strabiques et anisométropes	94
2. CSF d'un réseau sinusoïdal modulé dans le temps chez les amblyopes	96
a) CSF au niveau de la fovéa	96
a.1. En fonction de la fréquence spatiale	98
a.2. En fonction de la fréquence temporelle	98
b) CSF au niveau de la rétine périphérique	99
3. Conclusions	100
a) Sur la physio-pathologie de l'amblyopie strabique	100
b) Sur la physio-pathologie de l'amblyopie anisométrope	103
B. RESULTATS PERSONNELS	104
1. Matériel et méthodes	104
2. Sujets	104

3. Resultats	108
4. Discussion	109
a) Hypothèses concernant les mécanismes atteints dans l'amblyopie ex anopsie	109
b) L'amblyopie ex anopsie est-elle due à un arrêt de développement du système visuel ?	113
c) Influence de la durée de la privation	114
C. CONCLUSION	116
CHAPITRE V. CONCLUSION	117
VI. BIBLIOGRAPHIE	120

I. INTRODUCTION.

La reconnaissance d'un objet, outre des phénomènes d'ordre mnésique (comparaison à une trace antérieure) implique un certain nombre de phénomènes perceptifs. Ceux-ci sont essentiellement conditionnés par le pouvoir de résolution spatiale ou acuité visuelle dont l'intégrité est nécessaire à la discrimination de l'objet.

L'acuité visuelle n'est pas identique sur l'ensemble de la rétine; elle est maximum au niveau de la fovéa, reste encore élevée au niveau de la rétine centrale, et décroît rapidement vers la périphérie. Ceci n'est valable que dans les conditions optimales de mesure de l'acuité visuelle, c'est-à-dire à un niveau de luminance photopique (supérieure à 10 candela par mètre carré : cd/m^2). Dans les conditions de luminance scotopique (inférieure à $0,001 \text{ cd/m}^2$) il existe un scotome central de un degré environ, d'acuité visuelle nulle, puis l'acuité visuelle augmente jusqu'à 10 degrés environ d'excentricité pour rediminuer vers la périphérie lointaine. Dans les conditions de luminance mésopique (entre $0,001$ et 10 cd/m^2) l'acuité visuelle centrale augmente avec la luminance (MANDELBAUM et SLOAN, 1947).

Il existe donc une dualité rétinienne centre-périphérie pour l'acuité visuelle. A quoi est-elle due ? Les milieux optiques ont été mis en cause. En effet, au niveau de la rétine périphérique, les rayons lumineux pénètrent obliquement et il existe donc une erreur de réfraction. La correction de ces erreurs améliore l'acuité visuelle périphérique, mais insuffisamment, et celle-ci reste très basse par rapport à l'acuité visuelle centrale (WEALE, 1956; GREEN, 1970; MILLODOT et coll., 1975; FRISEN et GLANSHOM, 1975). La dualité fonctionnelle rétinienne pourrait être expliquée par la dualité

anatomique : en effet, la répartition des photorécepteurs est différente au centre et à la périphérie; les cônes sont les seuls photorécepteurs de la fovéa; ils prédominent encore au niveau de la rétine centrale ou macula, puis leur densité diminue à la périphérie. La densité des bâtonnets est nulle au niveau de la fovéa, elle augmente vers la périphérie pour atteindre un maximum à 20 degrés d'excentricité puis diminue ensuite. Cette répartition explique la différence entre les réponses en luminance photopique, et celles en luminance scotopique, puisque les cônes sont plus particulièrement stimulés en luminance photopique et les bâtonnets en luminance scotopique.

La variation de l'acuité visuelle en fonction de l'excentricité n'est pas corrélée avec la densité des photorécepteurs, mais avec celle des cellules ganglionnaires de la rétine (FRISEN et FRISEN, 1976). Chaque cône fovéal est connecté à une seule cellule bipolaire, elle-même connectée à une seule cellule ganglionnaire, alors que plusieurs récepteurs périphériques (jusqu'à plusieurs milliers) convergent sur chaque cellule ganglionnaire. Cette disparité de convergence des photorécepteurs sur les cellules ganglionnaires explique la différence d'acuité visuelle entre la rétine centrale et la rétine périphérique.

Les variations de l'acuité visuelle selon les méridiens de l'oeil ne peuvent être expliquées ni par des facteurs optiques, ni par la répartition des cellules ganglionnaires rétiniennes. On a donc supposé que des facteurs centraux intervenaient.

On sait qu'il existe une dualité anatomique du système visuel puisqu'il est constitué de deux voies : la voie géniculo-striée et la voie rétino-tectale. Or, à cette dualité anatomique correspond une dualité fonctionnelle. Selon la théorie de TREVARTHEN (1968) et SCHNEIDER (1969), le système rétino-tectal sert à la détection et à la localisation des objets dans l'espace, ainsi qu'à l'élaboration

du mouvement des yeux vers les objets, alors que le système géniculostrié a pour fonction l'identification de cet objet.

Un certain nombre d'expériences sont en faveur de l'existence de connexions privilégiées entre la rétine centrale et la voie géniculostriée :

- Il existe une rétinotopie au niveau du cortex strié, et le facteur de magnification est beaucoup plus important pour la rétine centrale que pour la rétine périphérique.
- L'ablation du cortex strié, chez le singe, entraîne une dégénérescence transynaptique des cellules ganglionnaires de la seule rétine centrale (VAN BUREN, 1963; COWEY, 1974).
- La courbe de la sensibilité spectrale en vision photopique obtenue chez un singe sans cortex strié est déplacée vers la courbe de la sensibilité spectrale obtenue en vision scotopique qui, elle, est normale (MALMO, 1966; LEPORE et coll., 1975). Ceci suggère que la vision du singe sans cortex strié est une vision nocturne, périphérique et convoyée par les bâtonnets.

Les facteurs nerveux rétiniens et centraux sont donc les facteurs les plus importants concernant la différence fonctionnelle entre la rétine périphérique et la rétine centrale.

Mais quels sont les facteurs limitant l'acuité visuelle centrale mesurée habituellement en clinique ? L'utilisation de la technique des franges d'interférences (cf. Chapitre III, p.23) rend compte de l'influence des milieux optiques sur l'acuité visuelle. Celle-ci est légèrement améliorée lorsqu'ils n'interviennent pas (GREEN, 1970 b; ENOCH et HOPE, 1973).

L'acuité visuelle est limitée par la distance séparant les cônes : il existe d'ailleurs une relation entre l'acuité visuelle et la densité

des cônes sur la rétine jusqu'à une certaine excentricité (2° pour GREEN, 1970 b; 3° pour ENOCH et HOPE, 1973). Au delà, les facteurs nerveux centraux interviennent également sur l'acuité visuelle.

Finalement, la mesure de l'acuité visuelle renseigne le clinicien sur l'intégrité de la rétine et du système visuel nerveux central, à condition toutefois que les milieux optiques permettent la focalisation de l'objet sur la rétine.

L'acuité visuelle est testée en clinique à un niveau de contraste maximum. Cette technique est toutefois insuffisante : on connaît par exemple l'éventualité de troubles visuels chez des sujets à acuité visuelle normale : dans le cas de la névrite optique rétro-bulbaire, les patients se plaignent de voir flou, alors que leur acuité visuelle est de 10/10.

SCHADE, en 1956, avait donc imaginé de faire intervenir le contraste dans la mesure de l'acuité visuelle. Cette technique a été depuis développée, surtout en laboratoire, et peu en clinique. Nous l'avons testée chez neuf sujets normaux et trois sujets porteurs d'une amblyopie ex-anopsie.

Nous présenterons cette technique et les résultats obtenus après un rappel des types d'acuité visuelle et des tests utilisés en clinique.

CHAPITRE II

LES DIFFERENTES METHODES DE DETERMINATION
DE L'ACUITE VISUELLE UTILISEES EN CLINIQUE

I. DEFINITION.

L'acuité visuelle peut être définie comme la capacité qu'a un sujet de discriminer les détails d'un objet situé dans son champ visuel. Par convention, l'acuité visuelle est l'inverse de l'angle, exprimé en minutes, sous-tendu par le plus petit détail vu par le sujet situé à une distance standard d'observation. Ainsi, l'acuité visuelle d'un sujet est de 1 lorsqu'il discrimine un objet sous-tendant un angle d'une minute à une distance de 6 m. L'acuité visuelle peut également être définie comme le rapport de la distance standard d'observation (D') à la distance D à laquelle le plus petit objet visible sous-tend un angle de une minute, d'où : $\frac{D'}{D}$. Ainsi, un sujet a une acuité de 6/12 si, à une distance de 6 m., il peut détecter un objet qui sous-tend un angle de une minute à une distance de 12 m.

II. LES DIFFERENTS TYPES D'ACUITE VISUELLE ET LES TESTS CORRESPONDANTS.

L'acuité visuelle telle qu'elle est définie ci-dessus recouvre en fait différentes tâches visuelles auxquelles correspondent un certain nombre de tests utilisés en clinique. Ces différents types d'acuité sont :

- la détection
- la résolution
- la localisation
- l'acuité visuelle morphoscopique
- l'acuité visuelle dynamique.

1. La détection ou le minimum visible.

Le sujet doit simplement dire si l'objet est présent ou non dans son champ visuel. Plusieurs types de détection sont possibles :

- la détection d'objets lumineux sur un fond noir;
- la détection d'objets noirs sur un fond lumineux;
- la détection d'objets de faible luminance sur un fond noir.

Seuls les deux derniers types de détection sont reliés à la taille de l'objet, donc à l'acuité visuelle; le premier ne dépend pas de la taille de l'objet mais de la quantité de lumière atteignant la rétine.

2. La résolution.

La mesure de base est le minimum séparable : deux éléments d'un objet-test sont de plus en plus éloignés l'un de l'autre jusqu'à ce qu'ils paraissent double. On peut utiliser des paires de lignes ou de

points, une grille de bandes blanches et noires alternées, de même largeur (réseau), un damier blanc et noir. L'acuité visuelle est donc l'inverse de l'angle séparant les deux éléments de l'objet-test : c'est l'angle minimum de résolution (MAR : minimum angle of resolution). Le réseau et le damier ont l'intérêt de pouvoir être utilisés comme stimulus visuel dans la détermination de l'acuité visuelle à l'aide de potentiels évoqués. On a pu faire une corrélation entre l'acuité visuelle déterminée par les méthodes psychophysiques habituelles et l'acuité visuelle déterminée par le recueil des potentiels évoqués (TOWLE et HARTER, 1977). Cette méthode n'est pas appliquée en clinique, mais elle a un grand intérêt expérimental. En effet, elle permet de déterminer l'acuité visuelle chez les nourrissons (HARTER et SMITH, 1970; MARG et coll., 1976; HARTER et coll., 1977 a, b).

De même, l'acuité visuelle du nourrisson a été déterminée expérimentalement à l'aide de réseau : soit en enregistrant le nystagmus optocinétique produit par un cylindre tournant recouvert de bandes verticales noires et blanches, soit par des méthodes comportementales de discrimination d'un réseau (revue par DOBSON et TELLER, 1978).

3. La localisation.

L'acuité visuelle dépend de la localisation d'une partie de l'objet par rapport aux autres :

- l'acuité Vernier : deux segments de ligne bout à bout sont déplacés latéralement jusqu'à ce que le non-alignement soit perçu;
- l'acuité stéréoscopique : l'image rétinienne d'un objet est différente dans l'oeil droit et dans l'oeil gauche; cette différence permet la perception de la profondeur.

4. L'acuité visuelle morphoscopique ou la reconnaissance.

Le sujet doit nommer l'objet ou déterminer la place d'un élément particulier de cet objet. L'objet est suffisamment grand pour que le seuil de détection ne soit pas un facteur limitant. En clinique, on utilise les lettres standardisées de SNELLEN (SNELLEN, 1862), les anneaux ou les carrés de LANDOLT (LANDOLT, 1889) ou des E.

5. L'acuité visuelle dynamique.

L'acuité visuelle dynamique est la capacité à discriminer les détails d'un objet lorsqu'il existe un mouvement relatif entre l'observateur et l'objet. Par exemple, il est possible d'utiliser les anneaux de LANDOLT. Le sujet doit suivre des yeux l'anneau. L'acuité visuelle dynamique diminue avec la vitesse de l'objet. Une bonne acuité visuelle statique est nécessaire mais non suffisante pour une bonne acuité visuelle dynamique (READING, 1972 a). L'acuité visuelle dynamique nécessite en outre une bonne coordination oculo-motrice. Ainsi, le singe dont l'acuité visuelle statique est inférieure à celle de l'homme a une acuité visuelle dynamique deux fois supérieure (FUCHS, 1967). L'acuité visuelle est limitée par des facteurs physiologiques, que nous avons indiqués dans l'introduction, sur lesquels le clinicien ne peut intervenir. Mais il existe d'autres facteurs, sur lesquels le clinicien peut agir. Nous allons les considérer maintenant.

III. FACTEURS MODIFIANT L'ACUITE VISUELLE.

Ce sont :

- la réfraction
- le diamètre pupillaire
- le degré d'illumination rétinienne
- le contraste de l'objet testé
- la durée d'exposition
- l'état d'adaptation
- les mouvements des yeux.

1. La réfraction.

Les erreurs de réfraction empêchent la focalisation de l'image sur la rétine, ce qui diminue l'acuité visuelle. Il faut donc corriger ces erreurs lorsqu'on veut déterminer les autres facteurs pouvant intervenir sur l'acuité visuelle.

2. Le diamètre pupillaire.

Ce facteur agit par l'intermédiaire d'autres facteurs, tels que :

- le degré d'illumination rétinienne,
- l'effet STILES-CRAWFORD,
- les aberrations optiques,
- la diffraction.

a) Influence du diamètre pupillaire sur l'illumination rétinienne.

Une pupille dilatée fait entrer plus de lumière sur la rétine qu'une pupille contractée. Le réflexe pupillaire est fonction de l'intensité lumineuse pénétrant dans l'oeil. Par ailleurs, l'acuité visuelle augmente avec l'illumination de la rétine et atteint un maximum à des niveaux d'illumination qui ne peuvent être atteints lorsque la pupille fonctionne normalement. Il existe donc une acuité visuelle moindre aux hauts niveaux de luminance, du fait de la constriction pupillaire. Mais cette diminution de l'acuité visuelle est contrebalancée par une augmentation secondaire, due à d'autres effets, tels que la réduction de l'effet STILES-CRAWFORD, et des aberrations optiques par la constriction pupillaire.

b) Diamètre pupillaire et effet STILES-CRAWFORD.

Les rayons lumineux pénétrant l'oeil à la périphérie pupillaire sont moins efficaces que ceux passant par le centre, car ils atteignent les récepteurs obliquement, et les photorécepteurs sont moins sensibles aux rayons obliques qu'aux rayons parallèles à leur axe. La constriction pupillaire, en ramenant les rayons vers le centre, diminue cet effet.

c) Influence du diamètre pupillaire sur les aberrations optiques sphériques et chromatiques.

Les aberrations optiques sphériques sont dues aux imperfections des surfaces de la cornée et des milieux optiques, et aux variations de la densité optique des milieux optiques d'un point à un autre. L'effet des aberrations optiques est maximum lorsque la pupille est dilatée (par exemple, en vision nocturne). Les aberrations chromatiques sont liées à des phénomènes complexes parmi lesquels : la variation de l'accommodation et la variation de l'absorption lumineuse du pigment

maculaire, en fonction de la longueur d'onde de la lumière monochromatique utilisée. L'acuité visuelle est maximum dans le vert et le jaune. Ces aberrations sont diminuées lorsque le diamètre pupillaire diminue.

d) Influence du diamètre pupillaire sur la diffraction.

Du fait de la diffraction des milieux optiques, un point lumineux n'est pas projeté tel quel sur la rétine, mais son image est constituée par un centre lumineux, entouré par des anneaux alternativement sombres et brillants. La séparation entre deux points lumineux est perçue lorsque le centre lumineux de l'image rétinienne de l'un se projette sur un anneau sombre de l'image rétinienne de l'autre. La séparation angulaire entre ces deux centres lumineux diminue lorsque le diamètre pupillaire augmente. La résolution spatiale s'améliore donc avec l'augmentation du diamètre pupillaire.

Finalement, le diamètre pupillaire va être tel que, pour un niveau de luminance donnée, l'acuité visuelle efficace sera proche du maximum théorique.

3. Le degré d'illumination rétinienne.

On mesure l'acuité visuelle en fonction du degré d'illumination rétinienne en gardant le diamètre pupillaire constant (SHLAER, 1937). Lorsque le regard est libre, on constate que la courbe du logarithme de l'acuité visuelle en fonction du logarithme de l'illumination rétinienne présente une inflexion : aux basses illuminations rétiniennes, au-dessous de l'inflexion, la courbe représente les réponses des bâtonnets, au-dessus de ce point la courbe représente les réponses

Figure 1 a. Acuité visuelle, en fonction de l'illumination rétinienne.

Le logarithme de l'acuité visuelle ($\log A V$) est porté en ordonnée, l'illumination rétinienne est portée en abscisse en logarithme de Trolands ($\log Tds$) (d'après SHLAER, 1937).

La première partie de la courbe en dessous du point d'inflexion correspond à l'activation des bâtonnets, la dernière partie au dessus du point d'inflexion à l'activation des cônes.

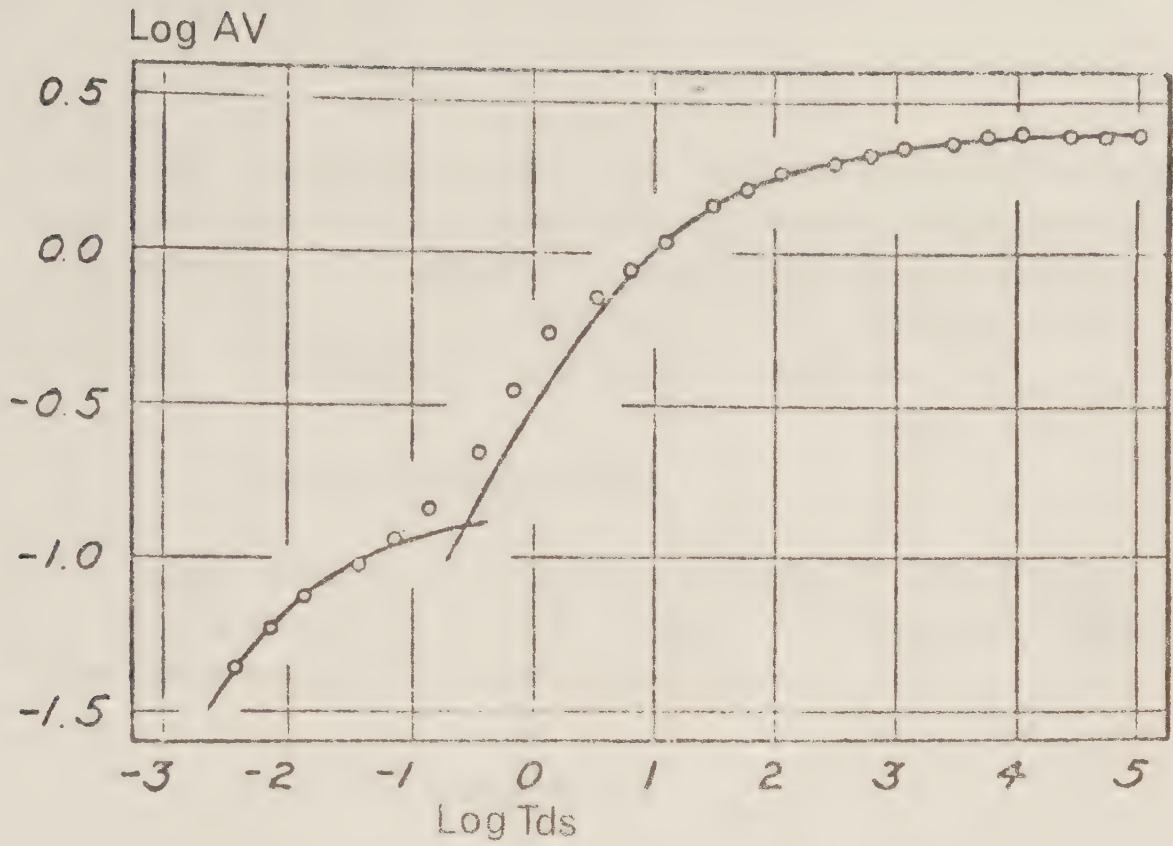
Figure 1 b. Acuité visuelle en fonction de l'illumination rétinienne pour deux types de tests : anneau de LANDOLT et réseau carré

L'acuité visuelle ($A V$) est portée en ordonnée, l'illumination rétinienne est portée en abscisse en logarithme de Trolands ($\log Tds$).

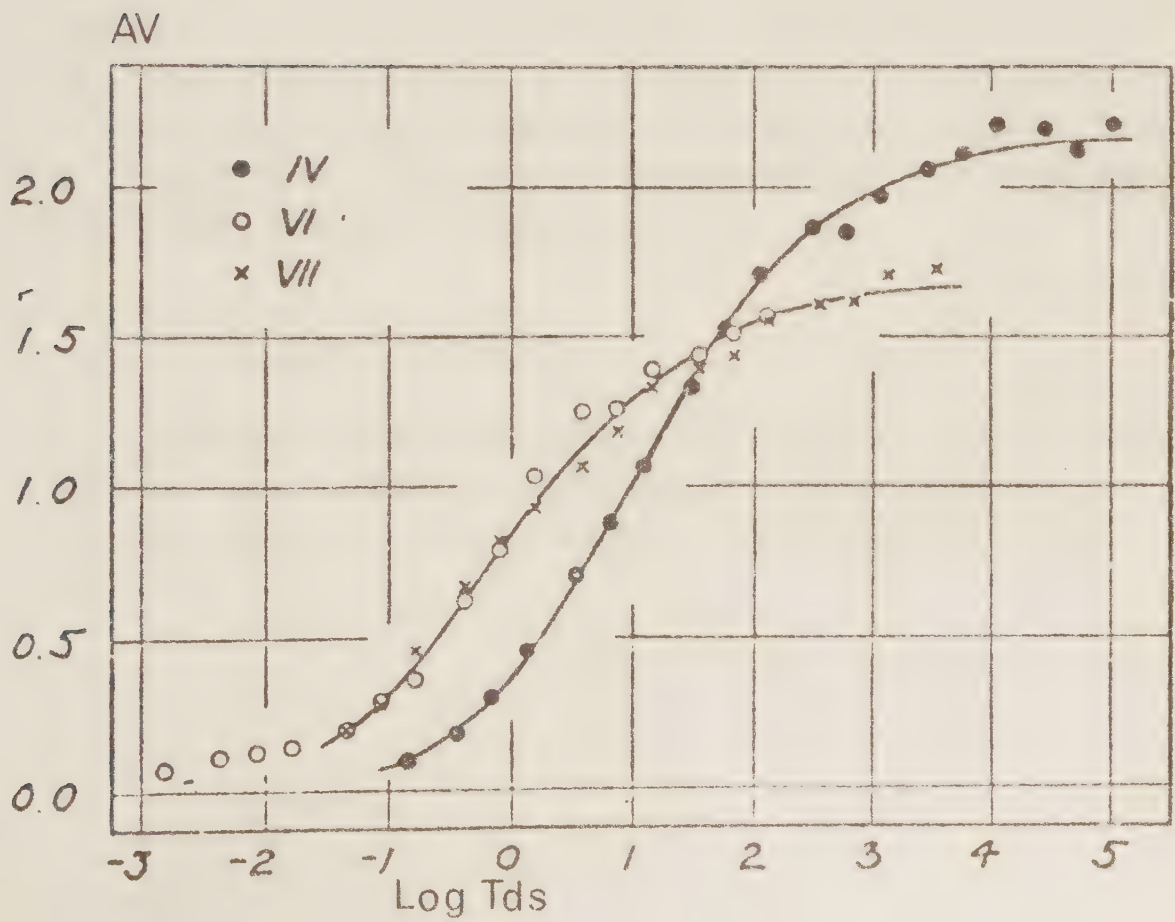
IV : acuité visuelle déterminée chez un sujet avec les anneaux de LANDOLT.

VI et VII : acuité visuelle déterminée chez deux sujets avec un réseau carré (d'après SHLAER, 1937).

a



b



des cônes. En fixation centrale, seule la deuxième partie de la courbe apparaît (voir figure n° 1 a). La courbe de l'acuité visuelle en fonction du logarithme de l'illumination rétinienne a une allure sigmoïde (voir figure n° 1 b). L'acuité visuelle ne varie donc plus en fonction du degré de l'illumination, lorsque celle-ci est élevée.

4. Le contraste de l'objet.

Plus l'objet est petit, plus son contraste doit être élevé pour qu'il soit détecté. Le contraste influence la résolution et l'acuité morphoscopique, mais moins que la détection.

5. La durée d'exposition.

L'influence de la durée d'exposition varie selon le type d'acuité considérée. Dans le cas de la détection, l'acuité est à peu près proportionnelle à la racine carrée du temps d'exposition, pour des durées faibles et des hauts niveaux de luminance (RIGGS, 1965). Dans le cas de la résolution d'un réseau, la courbe de l'acuité visuelle en fonction du logarithme de temps d'exposition a aussi une allure sigmoïde. Au-delà de 100 ms, l'acuité visuelle n'est pas améliorée par la durée d'exposition (GRAHAM et COOK, 1937; MARTIN et coll., 1950).

6. L'état d'adaptation.

Aux niveaux de luminance mésopique et photopique, l'acuité visuelle est plus élevée lorsque le sujet a regardé un champ homogène de même luminance moyenne que le test, pendant un certain temps. Le temps

nécessaire à l'adaptation est d'autant plus grand que le niveau de luminance est plus bas. Au niveau de luminance scotopique, l'acuité visuelle est meilleure si le champ homogène adaptant a une luminance plus basse que le test.

7. Le mouvement des yeux.

a) Rôle des mouvements involontaires.

Des mouvements involontaires apparaissent lorsque la fixation centrale est maintenue pendant un certain temps. Leur amplitude augmente avec la durée de la fixation : elle est de 1' pour une durée de fixation de 250 ms, de 3'2 pour une durée de fixation de 1000 ms (RIGGS et coll., 1954). La résolution spatiale survient pendant un court intervalle de temps, pendant lequel l'oeil est remarquablement stable (KEESEY, 1960). Les mouvements d'yeux n'interviennent donc pas sur l'acuité visuelle. Par contre, lorsque la fixation est longue, ils empêchent l'image rétinienne de disparaître. En effet, les mouvements d'yeux entraînent un changement d'illumination rétinienne des photorécepteurs situés au bord de l'image. Les changements de stimulation des photorécepteurs empêchent leur fatigue, qui est responsable de la disparition de l'image (DITCHBURN, 1973).

b) Rôle des mouvements volontaires.

La visibilité des tests avant, pendant et après une saccade est diminuée. Cette suppression saccadique serait due à une inhibition centrale ou périphérique de la vision (BRIDGEMAN, 1977). L'acuité visuelle pour un objet mobile est faible même lorsque sa vitesse est telle que la poursuite de l'oeil est possible (READING, 1972 a).

IV. CONCLUSION.

L'acuité visuelle est donc affectée par un grand nombre de facteurs : la réfraction, le diamètre pupillaire, le contraste, le degré d'illumination rétinienne, la durée d'exposition.

Le diamètre pupillaire pour une même intensité lumineuse du test varie en fonction de l'âge, de sorte que l'illumination rétinienne peut varier par un facteur de 6 (WEALE, 1963). Le contraste utilisé dans les tests cliniques est le plus souvent maximum. Dans l'introduction, nous avons indiqué que des patients pouvaient se plaindre d'avoir une vision floue alors que leur acuité visuelle était normale. Il est donc intéressant de faire intervenir le contraste dans l'examen visuel des patients.

En outre, les tests les plus fréquemment utilisés, c'est-à-dire morphoscopiques, dépendent de phénomènes complexes, en particulier la reconnaissance des formes. Il est donc difficile de corrélérer une diminution de l'acuité visuelle mesurée de cette façon avec une atteinte d'un organe spécifique du système visuel. La résolution d'un réseau sinusoïdal est un test de résolution relativement "pur", et élimine le problème de la reconnaissance des formes.

Le test que nous proposons ici remédie donc à deux imperfections dans la détermination de l'acuité visuelle telle qu'elle est faite en clinique, c'est-à-dire l'absence de modification du contraste, l'absence de l'utilisation d'un stimulus simple. Il est également possible de tester les sujets avec une pupille artificielle de façon à éliminer les variations de l'illumination rétinienne secondaire aux variations individuelles du diamètre pupillaire.

CHAPITRE III

FONCTION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE
CHEZ DES SUJETS HUMAINS A VISION NORMALE

I. INTRODUCTION.

La détermination de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal, qui a déjà été utilisée pour d'assez nombreuses études expérimentales (plus que comme moyen d'investigation clinique) chez des sujets humains normaux ou amblyopes, pour tenter de faire des hypothèses sur le fonctionnement et le développement du système visuel, a également été utilisée pour déterminer les troubles visuels chez des sujets porteurs d'affections connues, tels que le glaucome (ARDEN et JACOBSON, 1978) ou la névrite optique rétro-bulbaire (ARDEN et GUCUKOGLU, 1978).

Nous aborderons successivement dans ce chapitre, les données de la littérature, et les données expérimentales obtenues au laboratoire, ainsi que les conclusions qui peuvent en être tirées.

II. DONNEES DE LA LITTERATURE.

1. Définitions de la fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau.

a) Sensibilité au contraste d'un réseau.

Un réseau est, nous l'avons vu, constitué par une succession de bandes parallèles de même largeur alternant en luminance, les bandes dites "noires" ayant la luminance la plus faible et apparaissant donc plus sombres que les bandes dites "blanches" ayant la luminance la plus élevée. L'orientation du réseau est celle des barres qui le constituent. Un cycle est formé d'une bande "blanche" et d'une bande "noire" et la fréquence spatiale (FS) peut être définie comme le nombre de cycles (C) perçus par l'oeil sous un angle de 1 degré (c/d°). La luminance varie le long de l'axe perpendiculaire à l'orientation du réseau. Un réseau est carré lorsque la luminance passe de façon abrupte de la valeur minimale à la valeur maximale (voir figure n° 2 a). Un réseau est sinusoïdal lorsque la luminance passe progressivement de la valeur minimale à la valeur maximale en suivant une courbe sinusoïdale (voir figure n° 2 b). Le contraste (C) d'un réseau sinusoïdal est défini comme le rapport entre la différence des luminances maximales (L_{max}) et minimales (L_{min}) et leur somme :

Figure 2. Variation de la luminance d'un réseau carré(a)
ou sinusoïdal (b).

L'abscisse (distance) représente un axe perpendiculaire à l'orientation du réseau.

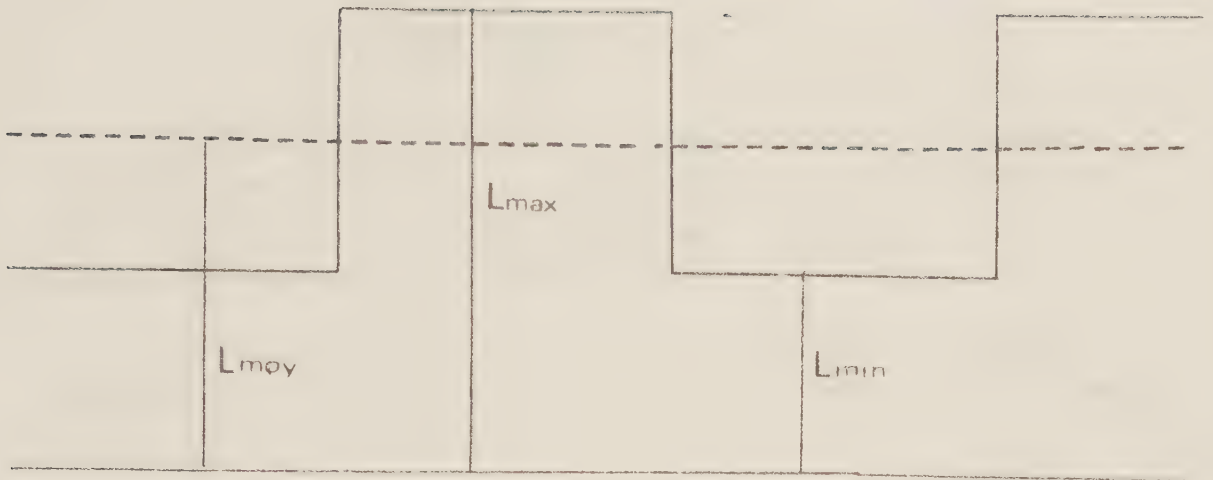
Le contraste d'un réseau est le rapport entre la différence de la luminance maximum et de la luminance minimum et leur somme $\frac{L_{\max} - L_{\min}}{L_{\max} + L_{\min}}$.

La luminance moyenne (L_{moy}) est constante quel que soit le contraste.

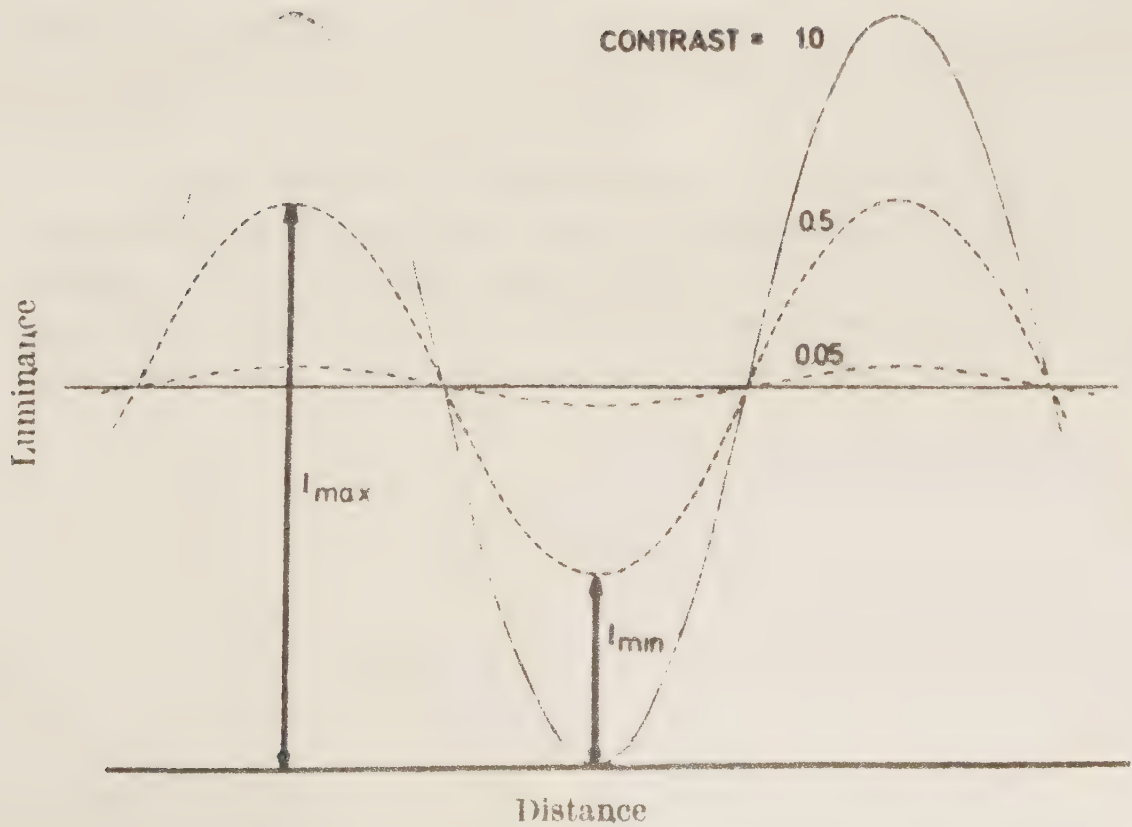
Pour le réseau sinusoïdal (figure 2 b), trois niveaux de contraste sont représentés (1,0; 0,5; 0,05).

(d'après CAMPBELL et GREEN, 1965 a).

a



b



$$C = \frac{L_{\max} - L_{\min}}{L_{\max} + L_{\min}}$$

Un réseau carré est mathématiquement constitué d'un réseau sinusoïdal fondamental dont la fréquence spatiale est celle du réseau carré considéré, et de réseaux sinusoïdaux, harmoniques du réseau sinusoïdal fondamental (théorème de FOURIER).

Le contraste (C) du réseau carré est la somme des contrastes de chaque réseau sinusoïdal qui le constitue; il est approximativement égal au rapport précédent.

La sensibilité au contraste (CS) est l'inverse du contraste, c'est-à-dire :

$$\frac{L_{\max} + L_{\min}}{L_{\max} - L_{\min}} .$$

Le réseau sinusoïdal est le stimulus le plus simple pour le système visuel. C'est l'homologue du ton pur dans le système auditif (DUFFIEUX, 1946; CAMPBELL, 1968).

b) Fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau CSF.

Pour chaque fréquence spatiale du réseau étudié, on détermine le seuil de la sensibilité au contraste du réseau. En joignant ces points, on obtient une courbe qui représente la fonction des seuils de la sensibilité au contraste d'un réseau (CSF).

L'acuité visuelle est représentée par la fréquence spatiale du réseau pour laquelle le réseau ayant un contraste de 100% est juste détecté, c'est-à-dire pour laquelle la sensibilité au contraste est égale à 1. L'acuité visuelle de 10/10 équivaut à une sensibilité au contraste égale à 1 pour un réseau ayant une fréquence spatiale de 30 c/d°.

2. Techniques et méthodes employées.

Deux types de techniques sont utilisés, essentiellement expérimentalement. Un test, le test d'ARDEN (1978) a été développé pour pouvoir être utilisé en clinique.

a) Les franges d'interférence.

Cette technique a été mise au point par LEGRAND (1937), développée et utilisée par BYRAM (1944), WESTHEIMER (1960), ARNULF et DUPUY (1960).

Deux faisceaux de lumière pénètrent dans l'oeil et produisent un réseau sinusoïdal sur la rétine (selon le principe de YOUNG, 1800).

Les milieux optiques, dans ce cas, n'interviennent pas sur le pouvoir de résolution spatiale de ces réseaux. Celui-ci dépend donc uniquement des capacités de la rétine et/ou des centres nerveux visuels.

Les franges d'interférence sont réalisées avec un laser, ce qui permet la production d'un faisceau lumineux non dévié dans les milieux antérieurs de l'oeil.

En diminuant le contraste des franges d'interférence avec une autre source de lumière, il est possible de déterminer le contraste auquel les franges sont juste perçues.

b) Réseau produit sur l'écran d'un oscilloscope ou d'une télévision.

b.1. Techniques.

Les milieux optiques, dans ce cas, interviennent sur la formation de l'image rétinienne du réseau.

Cette technique a été mise au point par SCHADE (1956) et modifiée par ROBSON (CAMPBELL et GREEN, 1965).

L'utilisation de l'oscilloscope ou de la télévision présente quelques inconvénients :

- Avec l'oscilloscope, il est souvent difficile d'obtenir une luminosité suffisante de l'écran. Par ailleurs, aux basses fréquences spatiales, du fait de la surface limitée de l'écran, le nombre de cycles est souvent insuffisant (Nous verrons que le nombre de cycles intervient dans la fonction de la sensibilité au contraste). Ces deux problèmes sont éliminés avec l'utilisation d'un écran de télévision, dont la surface et la luminosité sont plus grandes que celles d'un oscilloscope.
- Avec la télévision cependant, il est difficile d'éliminer un certain papillotement et il est difficile de produire certains aspects du réseau : réseau oblique, réseau se déplaçant latéralement. Cependant, l'écran de télévision est très bien toléré par les patients et a pu être utilisé en clinique (FAULKNER, 1978).

b.2. Méthodes.

Dans cette technique, deux types de méthodes peuvent être utilisés :

- soit le recueil des potentiels évoqués visuels
- soit la méthode comportementale.

b.2.1. Recueil des potentiels évoqués visuels.

Le potentiel évoqué visuel est une réponse sommée à un stimulus répétitif (réseau présenté en flash ou inversion de réseau).

Chez l'homme, il est enregistré en plaçant des électrodes au niveau du scalp occipital. Les signaux enregistrés sont amplifiés, puis moyennés pour augmenter le rapport signal/bruit.

Le signal résultant peut être soit un potentiel évoqué transitoire résultant d'un changement de stimulus isolé et abrupt tel qu'un flash de lumière, ou au contraire un potentiel évoqué visuel constant dans lequel un stimulus rapidement répété produit une réponse régulière constante cyclique (REGAN, 1972).

Cette méthode est en fait surtout utilisée chez le nourrisson, et peu chez l'adulte, sauf lorsque justement on veut comparer les résultats chez l'enfant et l'adulte (HARRIS et coll., 1976). Chez l'adulte, on utilise le plus souvent des méthodes comportementales.

b.2.2. Méthodes comportementales.

Différentes méthodes peuvent être utilisées pour déterminer le seuil de contraste, comme pour toute autre détermination de seuil. Par exemple :

- la méthode d'ajustement du contraste : le sujet augmente ou diminue progressivement le contraste jusqu'à ce que le réseau apparaisse ou disparaisse. Les seuils ne sont pas les mêmes dans les deux cas (phénomènes d'hysteresis).
- la méthode de choix forcé : l'expérimentateur fixe le contraste à un niveau juxta-liminaire. Réseaux ou plages uniformes (par exemple) peuvent alterner selon une séquence aléatoire. Le sujet doit dire s'il y a eu ou non le réseau, même s'il ne distingue pas nettement celui-ci.

Des méthodes statistiques permettent de savoir quand les réponses ne sont plus dues au hasard et d'obtenir ainsi un seuil plus bas qu'avec les autres méthodes.

Cette méthode exige de connaître déjà le niveau approximatif du seuil. Celui-ci aura pu être déterminé par exemple par la méthode d'ajustement.

— Les deux méthodes sont longues à réaliser. Une méthode plus rapide a été mise au point par ROBSON (1965). Un réseau d'une seule fréquence spatiale a un contraste qui varie selon l'axe des barres ou un certain point de l'écran, le contraste devient trop faible et le réseau n'est plus vu. Le sujet devrait théoriquement pointer vers cet endroit. En fait, cet endroit n'est pas très précis. On a donc modifié la méthode. Le patient doit ajuster le contraste jusqu'à ce que le réseau soit vu sur la moitié de l'écran. Le seuil n'est évidemment pas le même que celui obtenu par les méthodes psycho-physiques habituelles, mais il peut être calibré par rapport à ces méthodes. Ce test s'est révélé difficile à utiliser, les patients donnant une grande variété de résultats. ARDEN a donc cherché à fabriquer un test simple, rapide, et en même temps fiable.

c) Le test d'ARDEN (1978).

Le réseau est, dans ce cas, imprimé sur papier. Il est constitué d'un livre de 6 planches. Chaque planche représente un réseau, qui vu à 57 cm présente, selon la planche considérée, une fréquence spatiale de 0,2 c/d°, 0,40 c/d°, 0,8 c/d°, 1,6 c/d°, 3,2 c/d° et 6,4 c/d°.

Le contraste, très bas au bas de la page, augmente progressivement vers le haut. L'observateur recouvre avec un carton l'ensemble du réseau, sauf la partie la plus basse dont le contraste est sous-liminaire, et déplace le carton à une vitesse sensiblement constante vers le haut, perpendiculairement à l'orientation du réseau, jusqu'à ce que le réseau soit perçu.

La position du carton donne directement le seuil de contraste grâce à une échelle arbitraire située sur le bord de chaque planche.

Cette technique a l'avantage d'être rapide et facilement utilisable en clinique. Cependant, elle n'a pas la précision des précédentes, car certains paramètres ne peuvent pas être contrôlés rigoureusement (luminance moyenne, distance du sujet, vitesse de déplacement du carton).

3. Expériences et résultats.

Nous verrons successivement les études faites chez les adultes et chez les nourrissons.

Dans le premier cas, elles ont abouti à émettre des hypothèses sur le fonctionnement du système visuel, dans le deuxième cas sur le développement de ce même système.

A. CSF CHEZ LE SUJET HUMAIN ADULTE.

Le test le plus simple à réaliser est la détermination de la CSF d'un réseau sinusoïdal stationnaire, en vision centrale. Les résultats de ce test sont présentés ci-dessous. Pour étudier le fonctionnement du système visuel, il est intéressant de modifier les paramètres du réseau sinusoïdal (luminance moyenne, nombre de cycles vus, orientation du réseau, modulation temporelle) ou de combiner les réseaux entre eux (somme spatiale ou temporelle). Dans un deuxième paragraphe, nous étudierons l'apport de la CSF à la connaissance du fonctionnement du système visuel en considérant les facteurs l'influençant.

a) CSF d'un réseau stationnaire en vision centrale.

La courbe de la CSF peut être reproduite de deux façons :

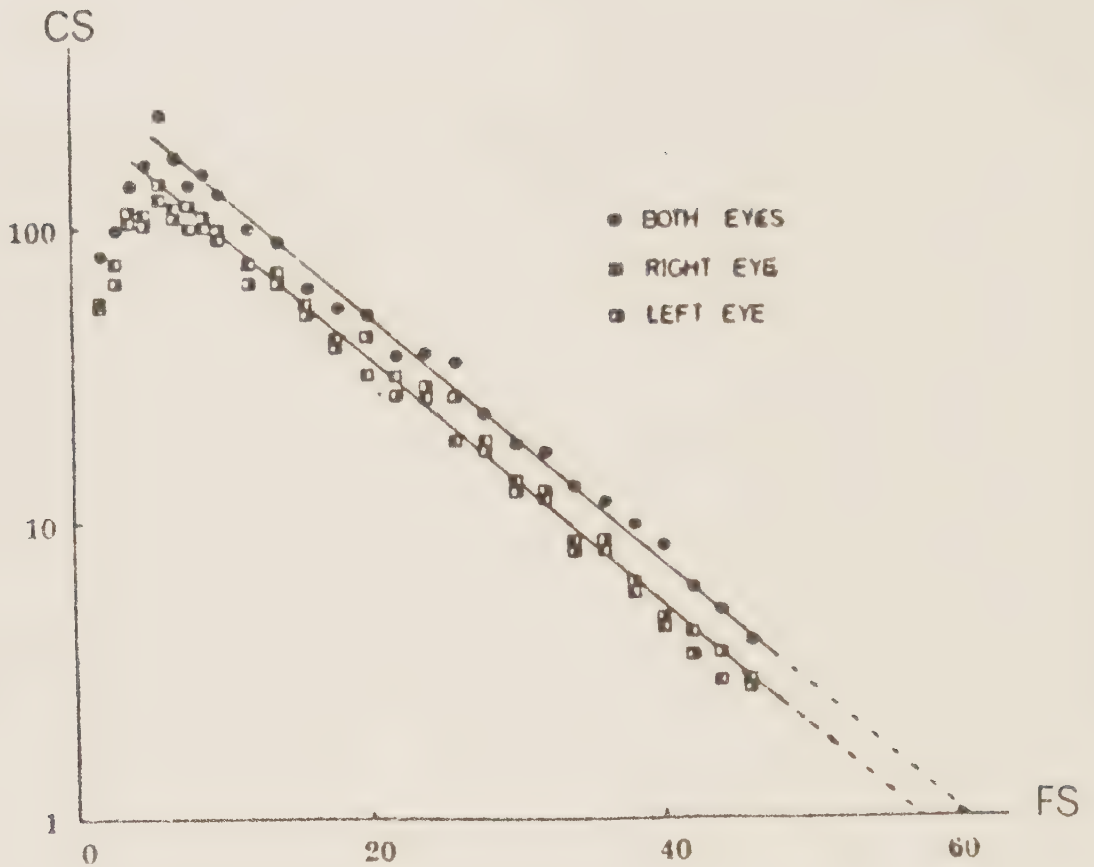


Figure 3. Sensibilité au contraste d'un sujet
en fonction de la fréquence spatiale.

La sensibilité au contraste (C S) est reportée sur une échelle logarithmique, la fréquence spatiale (F S), exprimée en cycles par degré, sur une échelle linéaire.

Chaque oeil a été testé séparément : oeil droit (right eye), oeil gauche (left eye), ou en même temps (both eyes).

(d'après CAMPBELL et GREEN, 1965).

- en coordonnées semi-logarithmiques : sur l'ordonnée logarithmique, on reporte la sensibilité au contraste; sur l'abscisse, on reporte les fréquences spatiales en unités arithmétiques.
- en coordonnées logarithmiques, les fréquences spatiales sont reportées sur une abscisse logarithmique également.

Quoi qu'il en soit, la courbe de la CSF présente des traits généraux :

- Elle présente un pic de sensibilité au contraste pour une fréquence spatiale comprise entre 3 c/d° et 10 c/d°.
- De part et d'autre de ce pic, il existe une atténuation de la sensibilité plus importante du côté des hautes, que des basses fréquences.

Lorsque la courbe est reproduite en coordonnées semi-logarithmiques, il est possible de déterminer l'acuité visuelle. En effet, la courbe s'atténue vers les hautes fréquences selon une droite, et la fréquence de coupure de cette droite représente la fréquence spatiale pour laquelle la sensibilité est égale à 1, c'est-à-dire l'acuité visuelle (voir figure n° 3).

b) Facteurs influençant la CSF d'un réseau sinusoïdal.

Comme pour l'acuité visuelle, il est intéressant de distinguer les facteurs oculaires (rétine exceptée) et les facteurs nerveux (rétiniens et nerveux centraux).

b.1. Facteurs oculaires influençant la CSF.

b.1.1. Influence des milieux optiques.

Elle peut être mise en évidence en comparant la CSF obtenue par la technique des franges d'interférence avec celle obtenue par l'utilisation

de l'oscilloscope, puisque la première technique produit directement les réseaux sur la rétine. On constate que les milieux optiques ne modifient pas la forme de la CSF ni son pic, mais diminuent la sensibilité sur l'ensemble des fréquences, en particulier sur les hautes fréquences (CAMPBELL et GREEN, 1965). L'acuité visuelle est donc diminuée (FRISEN et GLANDSHOM, 1975) (voir figure n° 4).

On peut également modifier la réfraction des milieux optiques en plaçant des verres de différentes puissances devant l'oeil, et mesurer la CSF en utilisant l'oscilloscope (CAMPBELL et GREEN, 1965).

La CSF est meilleure pour un indice de réfraction de l'oeil. En deça et au delà, le seuil de la sensibilité au contraste pour chaque fréquence spatiale diminue symétriquement, et cette diminution est d'autant plus importante que la fréquence spatiale est élevée (voir figure n° 5).

b.1.2. Influence du diamètre pupillaire.

Lorsque l'illumination rétinienne est la même, quel que soit le diamètre pupillaire, on constate que la sensibilité au contraste est plus élevée pour un certain diamètre pupillaire, et qu'elle diminue avec l'augmentation du diamètre pupillaire (CAMPBELL et GREEN, 1965) (voir figure n° 6).

b.2. Facteurs rétiniens et centraux influençant la CSF.

b.2.1. Théories concernant le fonctionnement du système visuel.

Actuellement, le système visuel commence à être bien connu, du fait des expériences psycho-physiques faites chez l'homme, mais également des expériences anatomiques et électrophysiologiques faites chez l'animal.

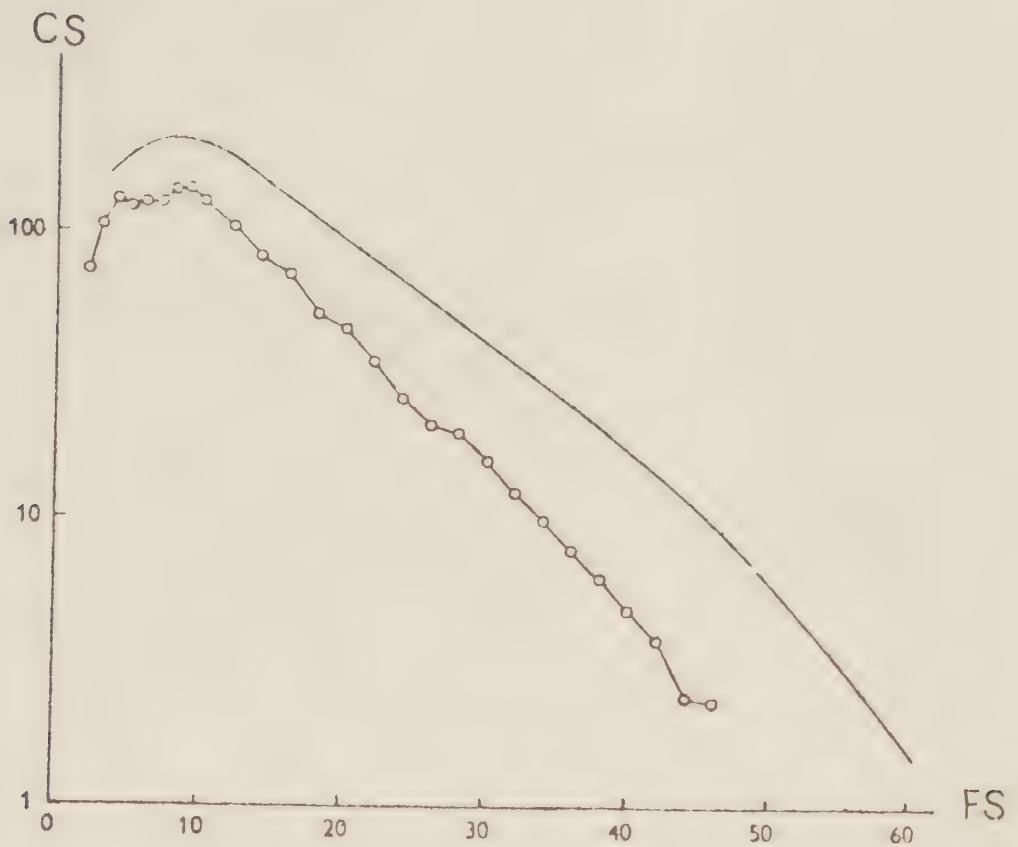


Figure 4. Sensibilité au contraste (C S) en fonction de la fréquence spatiale (F S) lorsqu'on utilise la technique de franges d'interférence (ligne continue) ou l'écran d'un oscilloscope (cercles ouverts).

La sensibilité au contraste (C S) est reportée sur une échelle logarithmique, la fréquence spatiale (F S), exprimée en cycles par degré, est reportée sur une échelle linéaire.

(d'après CAMPBELL et GREEN, 1965 b).

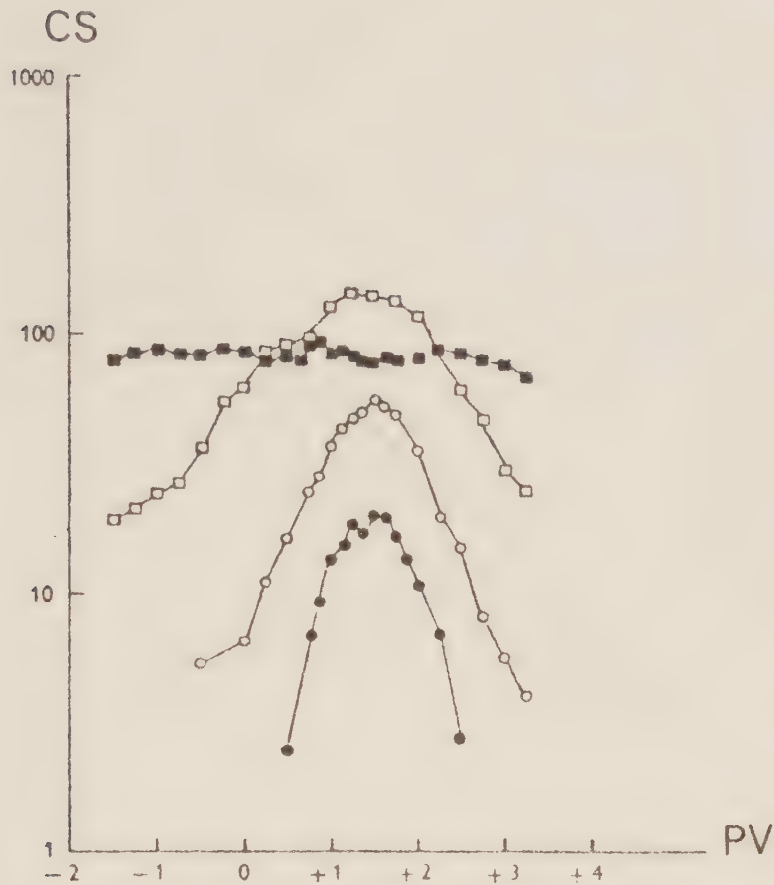


Figure 5. Effet sur la sensibilité au contraste d'un changement du pouvoir réfractant de l'oeil d'un sujet.

La sensibilité au contraste (C S) est reportée sur une échelle logarithmique; la puissance du verre (P V) placé en face de l'oeil du sujet, exprimée en dioptries, est portée sur une échelle linéaire. Les mesures ont été faites pour les fréquences spatiales

30 c/d° (cercles fermés)

22 c/d° (cercles ouverts)

9 c/d° (carrés ouverts)

1,5 c/d° (carrés fermés).

(d'après CAMPBELL et GREEN, 1965 b).

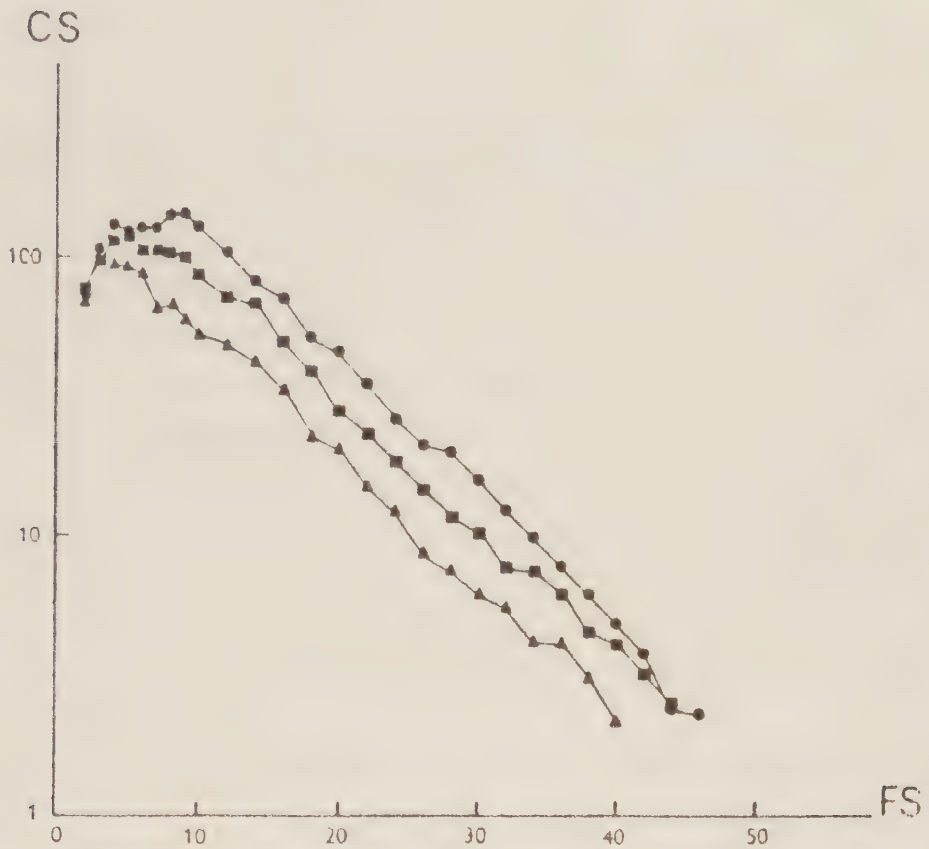


Figure 6. Effets du changement du diamètre pupillaire sur la sensibilité au contraste (C S) d'un oeil atropinisé et focalisé d'un sujet.

La sensibilité au contraste (C S) est reportée sur une échelle logarithmique; la fréquence spatiale (F S), exprimée en cycles par degré, sur une échelle linéaire.

Les diamètres pupillaires utilisés sont

- 2,0 mm (cercle)
- 3,8 mm (carré)
- 5,8 mm (triangle).

Les expériences anatomiques et électrophysiologiques, aussi bien chez le chat que chez le singe, tendent à prouver qu'il existe trois types de cellules, X, Y et W. Les cellules W ne se trouvent que dans le système rétino-tectal, elles ont des axones à conduction très lente.

Nous nous intéresserons plus particulièrement aux cellules X et Y qui diffèrent du point de vue de leur aspect anatomique et de leurs propriétés physiologiques temporelles et spatiales. On a pu les mettre en évidence chez le chat dans la rétine (ENROTH-CUGELL et ROBSON, 1966; CLELAND et coll., 1971; CLELAND et coll., 1973), dans le noyau géniculé latéral (CLELAND et coll., 1971) et le cortex (IKEDA et WRIGHT, 1973, 1974, 1975; MAFFEI et FIORENTINI, 1973), et chez le singe dans la rétine (GOURAS, 1969; SCOBAY et HOROWITZ, 1976) et le noyau géniculé latéral (SHERMAN et coll., 1976).

Des cellules Y ont également été mises en évidence dans le colliculus supérieur.

Les cellules X sont plus petites que les cellules Y. On les trouve surtout au niveau de la rétine centrale, alors que les cellules Y prédominent en périphérie. Les cellules X et Y répondent différemment à la stimulation visuelle :

- Les cellules X présentent un niveau de réponse constant pendant toute la durée de la présentation du stimulus. Leurs réponses sont indépendantes du mouvement. Il est possible de déterminer la sensibilité au contraste des cellules visuelles. La gamme de fréquences spatiales auxquelles les cellules X répondent est située vers les hautes fréquences.
- Les cellules Y répondent à l'apparition ou à la disparition du stimulus. Elles sont influencées par la modulation temporelle du stimulus. La gamme de fréquences spatiales auxquelles elles répondent est située du côté des basses fréquences.

Les cellules X sont donc dites toniques (ou soutenues), les cellules Y phasiques (ou transitoires).

Les axones des cellules Y ont une vitesse de conduction inférieure à celle des cellules X.

De la même façon, des expériences psycho-physiques tendent à prouver que le système visuel humain présente deux types de mécanismes fonctionnels ou canaux visuels. Il existerait dans le système visuel de multiples canaux, chacun répondant à des gammes limitées de fréquence spatiale (CAMPBELL et ROBSON, 1968; BLAKEMORE et CAMPBELL, 1969; GRAHAM et NACHMIAS, 1971). Les canaux peuvent être classés en deux catégories :

- Les canaux transitoires ou phasiques, répondant à l'apparition ou à la disparition du stimulus, "mouvement-dépendants", actifs aux basses fréquences spatiales, chargés de la perception du mouvement.
- Les canaux soutenus ou toniques, répondant pendant toute la présentation du stimulus, actifs surtout aux hautes fréquences spatiales, "mouvement-indépendants", chargés de l'analyse de la structure spatiale (KEESEY, 1972; TOLHURST, 1973; KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973).

L'existence de ces deux types de canaux a cependant été mise en cause par certains auteurs, en particulier AREND (1973, 1976), qui s'appuie également sur des expériences psycho-physiques utilisant les réseaux. Pour celui-ci, en effet, les canaux multiples existent bien, mais la différence de réponse aux basses et aux hautes fréquences spatiales peut être expliquée en terme de changement temporel local d'illumination rétinienne : le seuil de contraste dépend du produit de la vitesse du changement spatial par la vitesse de changement temporel local d'illumination rétinienne secondaire au mouvement de l'image rétinienne.

b.2.2. Comparaison de la sensibilité au contraste en vision centrale et périphérique.

Au niveau de la fovéa, le pic de sensibilité est situé aux moyennes fréquences (3 c/d° à 10 c/d° selon les études considérées) (CAMPBELL et GREEN, 1965; CAMPBELL et coll., 1966; TOLHURST, 1973; THOMAS, 1978). La haute fréquence de coupure, c'est-à-dire l'acuité visuelle, est située entre 50 et 60 cycles par degré pour un réseau stationnaire (SCHADE, 1956; CAMPBELL et GREEN, 1965 a, b) (voir figure n° 3). Vers la périphérie, le pic de sensibilité se déplace vers les basses fréquences et l'atténuation sur les basses fréquences est de moins en moins importante alors que celle sur les hautes fréquences s'accroît (HILZ et CAVONIUS, 1974; THOMAS, 1978; KOENDERINK et coll., 1978), ce qui correspond à la baisse de l'acuité visuelle en périphérie telle qu'elle peut être mesurée avec les méthodes classiques (voir chapitre II) ou avec la technique des franges d'interférence (GREEN, 1970 b; ENOCH et HOPE, 1973).

La taille moyenne des champs récepteurs des cellules rétiniennes augmente vers la périphérie. Parallèlement, la résolution spatiale de ces cellules diminue avec l'excentricité (CLELAND et coll., 1979). Les cellules Y (phasiques) sont plus nombreuses que les cellules X en périphérie. Il est logique de les considérer comme le substratum anatomique des canaux phasiques dont la sensibilité pourrait être liée à la taille des champs récepteurs.

b.2.3. Influence de l'illumination rétinienne sur la CSF.

L'augmentation de l'illumination rétinienne améliore la sensibilité au contraste à un réseau sinusoïdal, jusqu'à une certaine valeur au delà de laquelle la sensibilité reste stable. La diminution de l'illumination

rétinienne déplace le pic de sensibilité vers les basses fréquences, réduit l'atténuation sur les basses fréquences jusqu'à la faire disparaître (ROBSON et CAMPBELL, 1965; PATEL, 1966; VAN NES et BOUMAN, 1967; DAITCH et GREEN, 1969).

L'influence de l'illumination rétinienne se fait surtout sentir sur la rétine centrale, que le stimulus soit mobile (KOENDERINK et coll., 1978) ou stationnaire (VAN NES, 1968; DAITCH et GREEN, 1969). La rétine centrale est plus sensible en luminance photopique alors que la rétine périphérique est plus sensible en luminance scotopique. Comme les cellules périphériques sont sensibles aux basses fréquences spatiales, la courbe de sensibilité va être déplacée vers les basses fréquences spatiales.

b.2.4. Influence du nombre de cycles sur la CSF.

La sensibilité augmente parallèlement au nombre de cycles, sur l'ensemble des fréquences spatiales, laissant persister l'atténuation sur les basses fréquences (ESTEVEZ et CAVONIUS, 1976; KULIKOWSKI et KRANDA, 1977).

Mais certains auteurs (HOEKSTRA et coll., 1974; Mc CANN et coll., 1974; SAVOY et Mc CANN, 1975) ont trouvé que l'atténuation sur les fréquences situées entre 0,5 c/d° et 8 c/d° disparaissait lorsque le nombre de cycles atteignait une certaine valeur critique, elle-même fonction du niveau de luminance. Ils réfutaient donc la nature nerveuse de l'atténuation aux basses fréquences. En fait, leurs résultats étaient dûs aux conditions de l'expérience : le réseau était entouré par des bords sombres.

Lorsqu'un test de résolution spatiale est entouré par une zone d'ombres, l'acuité visuelle diminue (SCHÖBER, 1954; FLOM et coll., 1963), et la sensibilité au contraste d'un réseau est diminuée sur toutes les

fréquences spatiales (RUSSELMAN cité dans ESTEVEZ et CAVONIUS, 1976). Dans les expériences citées (HOEKSTRA et coll., 1974, Mc CANN et coll., 1974; SAVOY et Mc CANN, 1975), le pic de sensibilité était effectivement bas, et on peut supposer que cette diminution de sensibilité était plus importante au niveau des fréquences spatiales intermédiaires qu'aux basses fréquences spatiales, réduisant ainsi l'atténuation sur les basses fréquences (ESTEVEZ et CAVONIUS, 1976).

Le nombre de cycles n'intervient donc que sur la valeur absolue de la sensibilité au contraste pour une luminance déterminée, et, de la même façon, pour toutes les fréquences spatiales. Il ne modifie donc pas la forme de la courbe. Par contre, l'effet de bords doit être éliminé en entourant le réseau d'un champ homogène de même luminance moyenne, car il paraît avoir une action prépondérante aux basses fréquences spatiales.

b.2.5. Influence de la modulation temporelle de l'image rétinienne sur la CSF.

Dans les conditions physiologiques normales, l'image de l'objet se déplace continuellement du fait du mouvement des yeux. Les photorécepteurs ne reçoivent donc pas la même quantité de lumière à chaque instant, et nous avons vu que ce phénomène empêchait l'image de disparaître (voir chapitre II).

Nous avons vu également que ces mouvements involontaires ne modifiaient pas l'acuité visuelle, alors que les mouvements volontaires au contraire la diminuaient considérablement (voir chapitre II). De la même façon, comment ces mouvements vont-ils agir sur la CSF ?

Une autre façon d'étudier l'influence de la modulation temporelle de l'image rétinienne sur la CSF est de déterminer la CSF lorsque le réseau lui-même est modulé dans le temps.

(1) Influence du mouvement des yeux sur la CSF.

— Rôle des mouvements involontaires.

Il existe une technique qui permet de stabiliser l'image rétinienne. En effet, l'image rétinienne va suivre le mouvement de l'oeil de sorte qu'elle se projettera toujours au même endroit de la rétine (DITCHBURN et GINSBORG, 1952, 1953; RATLIFF, 1952; YARDUS, 1957 a, b). Le temps précédant la disparition de l'image va être suffisamment long pour que la résolution spatiale puisse se faire (voir chapitre II). Dans ce cas-là, la sensibilité est diminuée sur une gamme large de fréquences spatiales comprenant les basses et les moyennes fréquences spatiales (WATANABE et coll., 1968; TULUNAY-KEESEY et JONES, 1976; GILBERT et FENDER, 1969). La présentation intermittente du réseau à une fréquence temporelle de 0,5 cycle par seconde restaure une CSF normale (GILBERT et FENDER, 1969). Les mouvements des yeux amélioreraient la détection des réseaux de basses et de moyennes fréquences spatiales (KULIKOWSKI, 1971 b).

— Influence des saccades sur la CSF.

La sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal est diminuée pendant la durée de la saccade. La suppression saccadique diminue avec la fréquence spatiale (VOLKMANN et coll., 1978). Ceci s'accorderait davantage avec une origine centrale de la suppression saccadique, défendue notamment par VOLKMANN et coll., 1968; RIGGS et coll., 1974; BRIDGEMANN, 1977; WOLF et coll., 1978; VOLKMANN et coll., 1978. En effet, les autres origines possibles de la suppression saccadique devraient entraîner un effet maximum sur les hautes fréquences :

- le flou de l'image rétinienne secondaire au mouvement de l'oeil est maximum sur les hautes fréquences; or, la suppression est plus

importante sur les basses fréquences, et elle survient même lorsque le flou est minimisé (VOLKMANN, 1962);

- le masquage visuel : le mouvement rapide des contours visuels sur la rétine produit des séquences temporelles et spatiales de stimulation modifiant le contraste de l'image rétinienne. Le masquage visuel est maximum, lorsque la quantité de contours est maximum. Il est donc plus important aux hautes fréquences et ne peut donc expliquer la suppression saccadique. La suppression saccadique serait liée à la commande oculo-motrice (WOLF et coll., 1978; VOLKMANN et coll., 1978).

— Influence du mouvement de poursuite sur la C.S.F.

Dans ces expériences, le réseau est stationnaire, vertical, et le sujet balaie le réseau d'un mouvement d'yeux horizontal à des vitesses variables (AREND, 1976 a). La sensibilité est augmentée sur les basses fréquences, diminuée sur les hautes fréquences, et cela d'autant plus que la vitesse est élevée.

L'interprétation de ces résultats est la suivante : la sensibilité dépend du changement temporel local de l'illumination rétinienne. Aux fréquences élevées, pour un contraste donné, le changement temporel dû aux mouvements des yeux lors de la fixation est optimum, il ne peut donc être augmenté; en conséquence, la sensibilité ne peut être améliorée par des mouvements plus importants. Au contraire, aux basses fréquences, le changement temporel de l'illumination rétinienne produit par les mouvements d'yeux lors de la fixation n'est pas maximum. Il est donc augmenté lorsque les mouvements des yeux sont exagérés. La diminution de la sensibilité aux hautes fréquences spatiales, due à une exagération des mouvements d'yeux, est expliquée par la survenue d'un flou optique à ces fréquences et par le dépassement des possibilités d'intégration temporelle des canaux visuels (AREND, 1976).

Les résultats peuvent très bien être interprétés dans la théorie de la dualité des canaux visuels, puisqu'en effet, aux basses fréquences spatiales, ce sont les canaux sensibles au mouvement qui sont stimulés, et aux hautes fréquences spatiales les canaux sensibles à la structure spatiale. On comprend dès lors très bien que le mouvement améliore la sensibilité aux basses fréquences spatiales et diminue la sensibilité aux hautes fréquences spatiales.

(2) Influence de la modulation temporelle du réseau sur la CSF.

La modulation temporelle du réseau peut être faite de différentes façons :

- on peut présenter alternativement le réseau sinusoïdal et un champ homogène de même luminance moyenne, pendant des durées de temps équivalentes. La fréquence temporelle du réseau est le nombre de fois que le réseau est présenté par unité de temps (elle est généralement exprimée en cycle par seconde : c/s, ou Hertz : Hz). Ce type de modulation temporelle est appelé : "présentation en flash".

- on peut alterner les bandes "blanches" et "noires" : "présentation alternante". Dans ce cas, la fréquence temporelle est le nombre de fois que le réseau est alterné par unité de temps, divisé par 2.

- le réseau peut être modulé sinusoïdalement dans le temps, c'est-à-dire que chaque point de l'écran va prendre successivement toutes les valeurs de luminance comprises entre le maximum et le minimum, ce qui entraîne un déplacement continu du réseau suivant l'axe perpendiculaire à son orientation. Ce mode de présentation constitue la "présentation sinusoïdalement modulée dans le temps". La fréquence temporelle est ici égale au nombre de cycles passant en chaque point de l'écran par unité de temps.

On peut ainsi définir trois seuils de sensibilité au contraste :

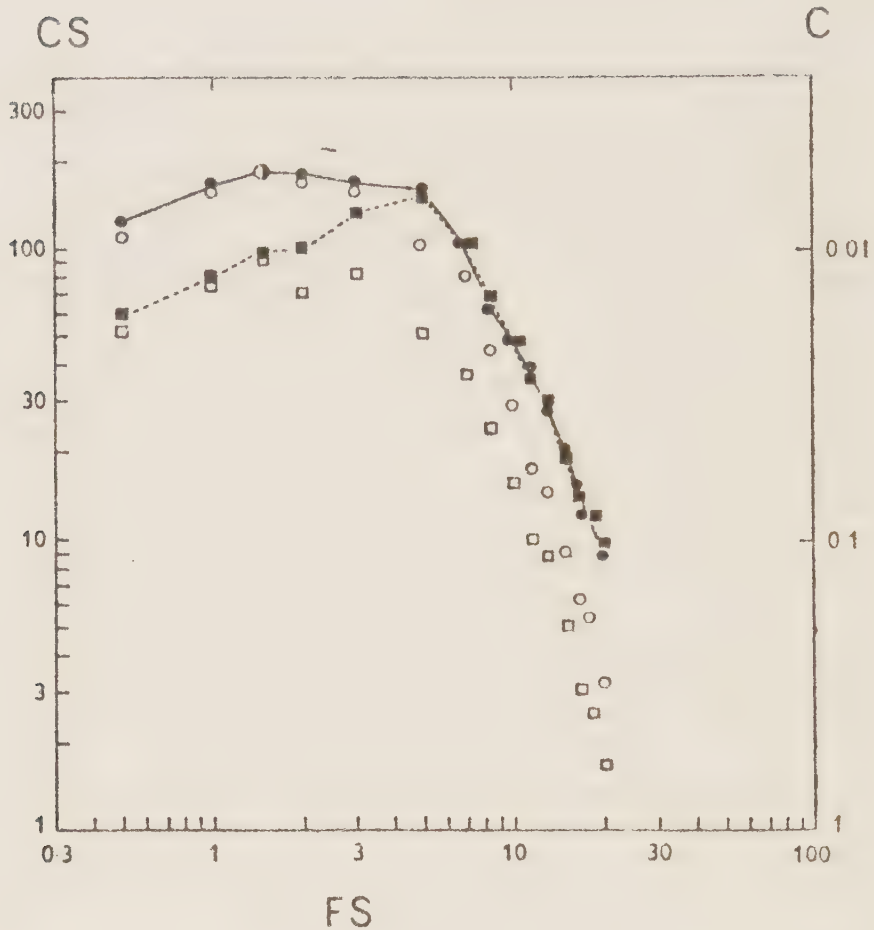


Figure 7. Sensibilité au contraste de réseaux sinusoïdaux alternés en phase ou flashés à 3,5 Hz.

Les symboles fermés représentent la sensibilité de détection du réseau quelle que soit son apparence : réseau alternant (rond fermé), réseau flashé (carré fermé).

Les symboles clairs représentent la sensibilité de la perception du mouvement : réseau alternant (rond ouvert), réseau flashé (carré ouvert).

La luminance moyenne est de 7 cd/m².

(d'après KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973).

- le premier est le contraste permettant de discriminer la structure spatiale du réseau (que l'on nomme seuil de résolution spatiale).

- un seuil de sensibilité pour le contraste, permettant la perception du mouvement, que l'on nomme seuil de perception du mouvement.

- un seuil de sensibilité pour le contraste auquel l'observateur perçoit un changement, qu'il soit temporel ou spatial. On nomme ce seuil : seuil de détection ou seuil conventionnel.

A chacun d'eux correspond une courbe différente de sensibilité au contraste (CSF de résolution spatiale, CSF de perception du mouvement, CSF de détection), la fréquence spatiale ou la fréquence temporelle étant portée en abscisse.

— Courbes de sensibilité au contraste et fréquence spatiale.

Aux fréquences élevées, la structure spatiale est reconnue à un niveau de contraste plus bas que le mouvement, c'est-à-dire qu'au niveau du seuil de résolution spatiale le réseau apparaît stationnaire. Aux basses fréquences, c'est l'inverse : le réseau apparaît en mouvement avant que sa structure spatiale ne soit reconnue (KULIKOWSKI, 1971 b; KEESEY, 1972; VAN NEST et coll., 1967; KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973; THOMAS, 1978) (voir figure n° 7).

La CSF de la perception au mouvement a un pic de sensibilité plus bas que celui de la CSF de la résolution spatiale. L'atténuation sur les basses fréquences est moins importante alors que l'atténuation sur les fréquences élevées est plus marquée : la fréquence de coupure haute est de 30 c/d° pour la CSF de la perception du mouvement et 50 c/d° pour la CSF de la résolution spatiale (KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973).

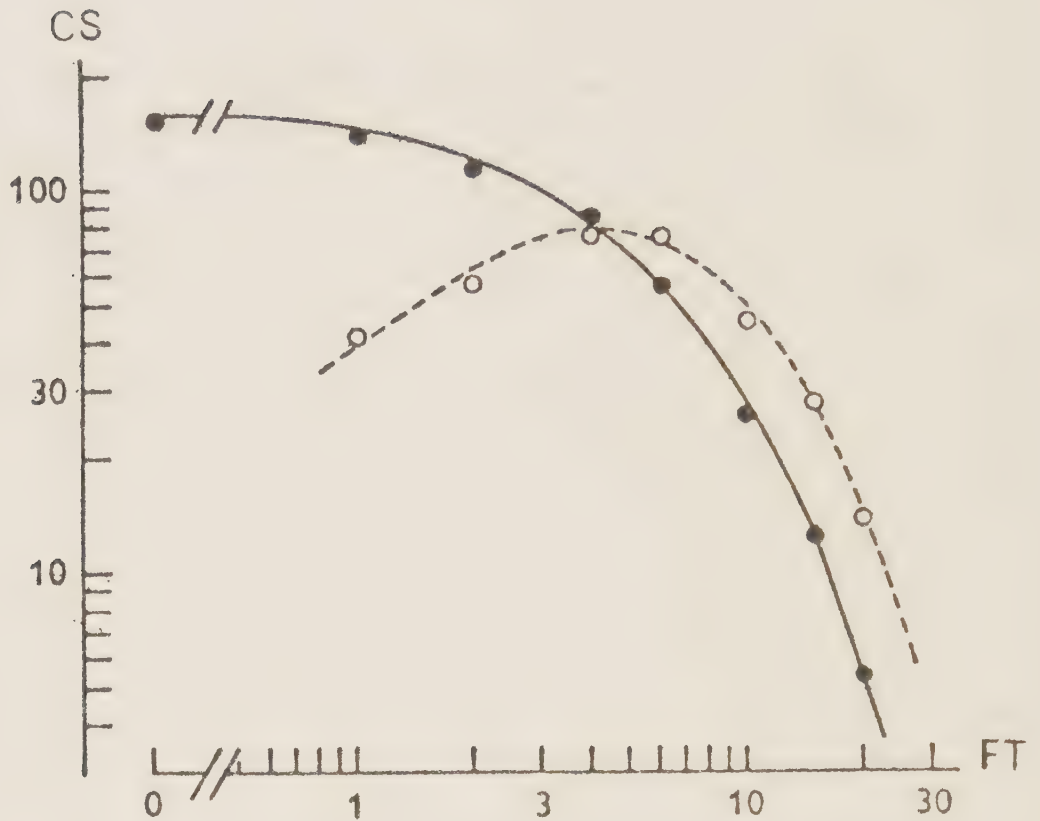


Figure 8. Sensibilité à la perception du mouvement et à la résolution spatiale en fonction de la fréquence temporelle d'un réseau modulé sinusoïdalement dans le temps.

La fréquence spatiale du réseau est 12 c/d°.

La sensibilité à la résolution spatiale est représentée par la ligne continue; la sensibilité à la perception du mouvement est représentée par la ligne pointillée.

(d'après KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973).

— Courbes de sensibilité au contraste et fréquence temporelle.

La CSF de la perception du mouvement d'un réseau de fréquence spatiale à 12 c/d° a un pic à une fréquence temporelle moyenne (5 c/s dans KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973) et présente une atténuation sur les hautes et basses fréquences temporelles (voir figure n° 8). La sensibilité à la résolution spatiale est maximale quand le réseau est stationnaire; dès qu'il est en mouvement, elle diminue, d'abord lentement avec la fréquence temporelle, puis rapidement (KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973) (voir figure n° 8).

De plus, la CSF d'un réseau stationnaire de basse fréquence spatiale est sensible aux types d'apparition et de disparition du réseau (abrupte ou progressive) alors que la CSF d'un réseau stationnaire de haute fréquence spatiale ne l'est pas (BREITMEYER et JULESZ, 1975). Pour KULIKOWSKI et TOLHURST (1973), ces résultats vont aussi dans le sens de l'existence de deux types de canaux visuels distincts : l'un mouvement-dépendant chargé de la détection du mouvement, agissant aux basses fréquences spatiales, l'autre mouvement-indépendant, chargé de la reconnaissance de la structure spatiale du réseau, actif surtout aux hautes fréquences spatiales puisque les courbes correspondant aux CSF de perception du mouvement de résolution spatiale ont des allures différentes.

L'augmentation de la sensibilité aux basses fréquences spatiales lorsque le réseau est modulé dans le temps est donc interprétée (par KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973) comme le passage de la détection par les canaux toniques à la détection par les canaux phasiques. Pour AREND (1976), elle est au contraire interprétée comme due à l'augmentation du changement local temporel d'illumination rétinienne (cf. p. 35).

— CSF et types de modulation temporelle.

On compare la CSF de la perception au mouvement et la CSF de la résolution spatiale d'un réseau alterné et d'un réseau présenté en flash de même fréquence temporelle.

Le changement temporel local d'illumination rétinienne est deux fois plus important dans le cas de la présentation alternée que dans celui de la présentation au flash. La sensibilité de détection du réseau alterné est deux fois celle de la sensibilité de détection du réseau présenté en flash pour les fréquences spatiales inférieures à 2 c/d°. Elles sont égales pour les fréquences spatiales supérieures à 6 c/d° (KULIKOWSKI, 1971 b; KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973).

La sensibilité à la perception du mouvement du réseau alterné est deux fois celle de la sensibilité à la perception du mouvement pour un réseau présenté en flash, quelles que soient les fréquences spatiales considérées (KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973).

La sensibilité à la résolution spatiale est la même dans les deux cas.

Pour KULIKOWSKI et TOLHURST (1973), les canaux phasiques stimulés aux basses fréquences spatiales sont sensibles à l'amplitude de la modulation temporelle de la luminance, c'est-à-dire à la vitesse de variation entre la luminance maximum et la luminance minimum, et les canaux toniques stimulés aux fréquences spatiales élevées sont sensibles à la valeur maximale de la luminance.

b.2.6. Les expériences de sommation spatiale.

(1) Sommation de deux réseaux de même fréquence spatiale.

TOLHURST (1975) superpose à un réseau sinusoïdal (n° 1) stationnaire ayant un contraste sous liminaire, présenté pendant 800 ms, un autre réseau sinusoïdal (n° 2) de même fréquence spatiale, présenté pendant 4 ms. Les réseaux sont en phase ou en contrephase. Pour les fréquences spatiales inférieures à 2 c/d°, la sensibilité au réseau n° 2 était affectée quand il était présenté pendant les 100 ms suivant l'apparition ou la disparition du réseau n° 1, suggérant qu'à ces fréquences, ce sont les canaux phasiques qui sont stimulés. Aux fréquences spatiales plus élevées, la sensibilité au réseau n° 2 était affectée pendant toute la durée de la présentation du réseau n° 1, suggérant qu'à ces fréquences les canaux toniques sont stimulés.

(2) Sommation de réseaux de fréquence spatiale différente : réseau complexe.

Des réseaux sinusoïdaux de fréquence spatiale différente additionnés constituent un réseau complexe. Chaque réseau sinusoïdal constituant le réseau complexe est appelé réseau composant. On compare la CSF de chaque composant avec celle du réseau complexe. Selon la théorie de CAMPBELL et ROBSON (1968), chaque canal visuel est indépendant des autres et répond à des gammes limitées de fréquence spatiale (cf. p.35) de sorte que le réseau complexe doit être visible quand le contraste de n'importe lequel de ses composants est supérieur au contraste-seuil de ce composant présenté seul. De même, il suffit qu'un des deux réseaux complexes comporte un réseau sinusoïdal dont le contraste soit supérieur au contraste-seuil pour que l'on puisse les distinguer.

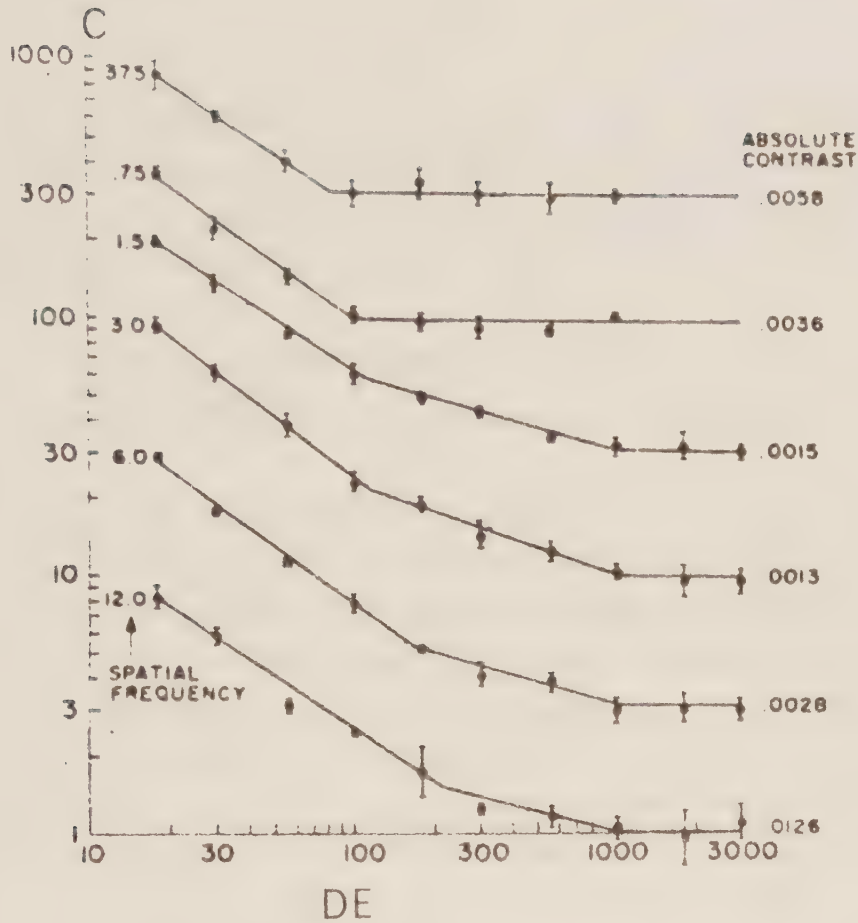


Figure 9. Seuil de contraste d'un réseau sinusoïdal en fonction de la durée d'exposition.

Les seuils de contraste (C) sont portés en ordonnée sur une échelle logarithmique. La durée de l'exposition (DE) est portée en abscisse sur une échelle logarithmique. Les seuils de contraste ont été mesurés pour 6 fréquences spatiales (chiffres à gauche). Pour faciliter la lecture, les points ont été déplacés vers le haut. Le contraste absolu au niveau asymptote est donné à droite.

Chaque point représente la moyenne de 6 estimations de seuil (18 - 1000 ms) ou de 4 estimations de seuil (1800 et 3000 ms) faites chez les deux sujets. Les estimations de seuil ont été déterminées par une méthode de choix forcé (d'après LEGGE, 1978).

C'est effectivement ce qui se passe lorsque les fréquences spatiales de chaque composant diffèrent suffisamment pour être analysées par des canaux séparés (GRAHAM et NACHMIAS, 1971; SACHS et coll., 1971; FURCHNER et coll., 1977).

b.2.7. Sommation temporelle et CSF.

Elles ont pour but de mesurer le temps d'intégration des canaux visuels.

Le seuil de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal présenté pendant une durée de temps fixe peut être déterminé en fonction de l'intervalle de temps séparant le début de sa présentation de l'apparition d'un réseau sinusoïdal de même fréquence spatiale, de même durée de présentation et de contraste sous liminaire. On constate qu'il existe un effet facilitateur de la sensibilité pour des intervalles de temps inférieurs à une durée critique, et un effet supprimeur pour des intervalles de temps supérieurs à cette durée critique. Cette durée critique augmente avec la fréquence spatiale.

On peut également déterminer la CSF en fonction de la durée de la stimulation. Ceci a été fait avec des réseaux carrés (SCHÖBER et HILZ, 1965; NACHMIAS, 1967) ou sinusoïdaux (TULUNAY-KEESEY et JONES, 1976; BREITMEYER et GANZ, 1977; LEGGE, 1978).

Le seuil de sensibilité atteint une valeur maximum pour une certaine durée d'exposition. Cette durée critique augmente avec la fréquence spatiale (voir figure n° 9).

Corrélativement, la sensibilité au contraste aux fréquences moyennes et élevées bénéficie plus de l'augmentation de la durée d'exposition que la sensibilité au contraste aux basses fréquences spatiales (SCHÖBER et HILZ, 1969; SPITZBERG et RICHARDS, 1975; AREND, 1976 b).

La relation logarithmique entre le seuil de contraste et la durée du signal diffère pour les fréquences spatiales inférieures et supérieures à 1,5 cycle/degré (LEGGE, 1978). Aux basses fréquences, le logarithme du seuil de contraste diminue proportionnellement au logarithme de la durée d'exposition. Aux fréquences spatiales plus élevées, la relation de proportionnalité va présenter un point d'inflexion (voir figure n° 9). De ces deux types d'expérience, on retient que le temps d'intégration représenté par la durée critique d'exposition au delà de laquelle le seuil reste constant diffère selon les canaux visuels et augmente avec la fréquence spatiale.

Par ailleurs, la relation entre sensibilité au contraste et durée d'exposition est différente aux basses fréquences et aux fréquences élevées. Cette différence persiste lorsque l'image rétinienne est stabilisée (KEESEY, 1960; TULUNAY-KEESEY et JONES, 1976) de sorte que le mouvement des yeux qui affecte les hautes mais pas les basses fréquences (AREND, 1976 b) ne peut être rendu responsable de cette différence.

Il est plus logique de penser qu'il existe effectivement deux types de canaux : aux basses fréquences, un mécanisme phasique intervient, aux hautes fréquences un mécanisme tonique intervient.

b.2.8. Latence de réponse à un réseau sinusoïdal.

Les temps de réaction nécessaires à la détection de réseaux de hautes fréquences spatiales pour un même contraste sont plus longs que ceux nécessaires à la détection de réseaux de basses fréquences spatiales (BREITMEYER, 1975; VASSILEV et MITOV, 1976; LUPP et coll., 1976; HARWERTH et LEVI, 1978). De plus, si on considère les temps de réaction en fonction du contraste, on constate qu'il existe une

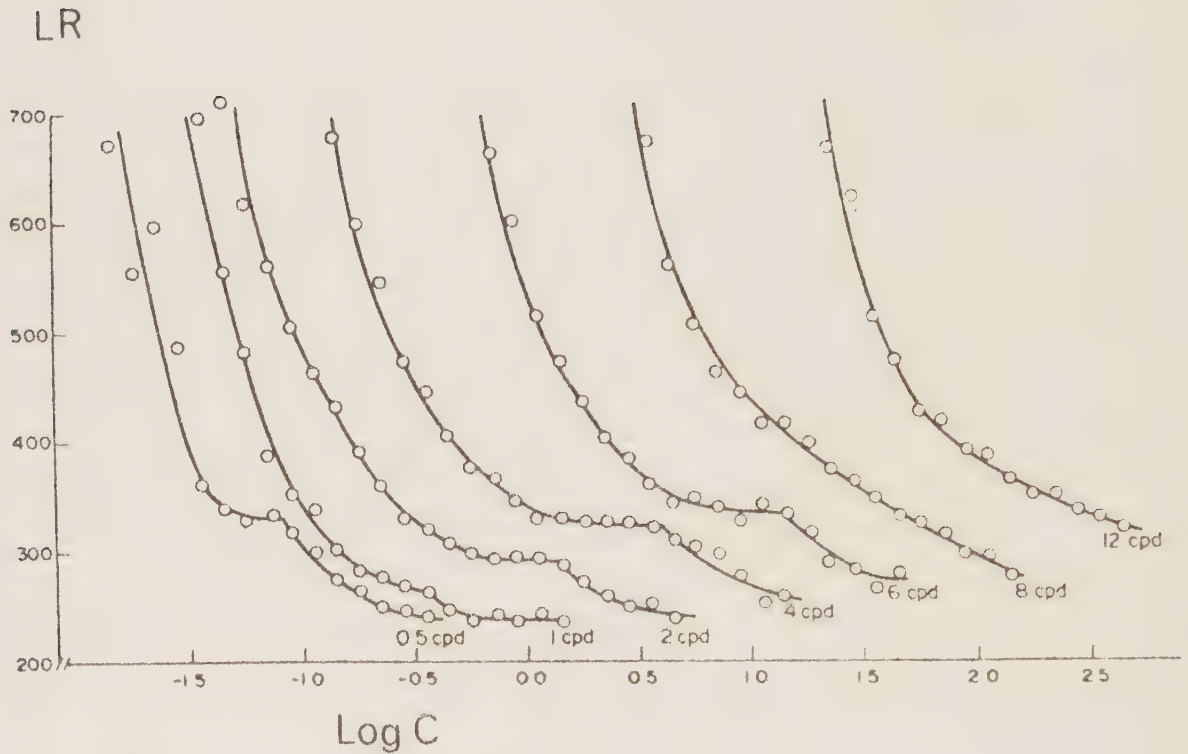


Figure 10. Latence de réponse (L R) à un réseau sinusoïdal en fonction du logarithme du contraste (Log C) pour un sujet.

La fréquence spatiale du réseau sinusoïdal est indiquée en bas de la courbe correspondante. La durée d'exposition est 500 ms.

La courbe pour la fréquence spatiale de 0,5 c/d° est à l'échelle véritable. Les autres courbes ont été déplacées vers la droite de 0,5 unités logarithmiques.

Les réseaux de contraste élevé sont détectés par un mécanisme de latence courte : le mécanisme phasique; les réseaux de bas contraste sont détectés par un mécanisme de latence longue : le mécanisme tonique (d'après HARWERTH et LEVI, 1978).

discontinuité sur une gamme de fréquences spatiales moyennes (HARWERTH et LEVI, 1978) (voir figure n° 10).

Ce résultat peut être interprété en supposant qu'il existe deux mécanismes différents pour détecter les réseaux; lorsque le contraste est élevé, le réseau de fréquence spatiale moyenne est détecté par un mécanisme de latence courte : mécanisme phasique; lorsque le contraste est bas, ce même réseau est détecté par un mécanisme de latence plus longue : mécanisme tonique. Cette interprétation est confirmée par le fait que la position de ce point d'inflexion change en fonction des paramètres du stimulus :

- La gamme des contrastes correspondant au mécanisme phasique augmente lorsque le stimulus est présenté à la rétine périphérique. Si on suppose que chez l'homme, comme chez le primate, il existe des cellules phasiques et des cellules toniques et que les premières prédominent en périphérie, on comprend bien que le mécanisme phasique intervienne de façon prépondérante en périphérie.
- La diminution de la durée d'exposition, qui favorise l'activité phasique (NACHMIAS, 1967; ROBSON, 1966) va effectivement augmenter la gamme de contraste correspondant au mécanisme phasique. De plus, la diminution de la durée d'exposition va démasquer le mécanisme phasique aux moyennes fréquences (HARWERTH et LEVI, 1978) (voir figure n° 10).

b.2.9. Effet de l'adaptation sur la CSF d'un réseau sinusoïdal.

L'observateur voit pendant quelques minutes un réseau adaptant dont le contraste est supra liminaire, et dont la fréquence spatiale déterminée est appelée fréquence adaptante. Puis on détermine la CSF d'un réseau sinusoïdal en utilisant la méthode d'ajustement.

(1) Effet d'adaptation à un réseau stationnaire.

Quand la fréquence spatiale adaptante est supérieure à une certaine fréquence (3 c/d° pour les mêmes conditions de test), la CSF présente un pic à la fréquence spatiale adaptante; lorsqu'elle est inférieure à 3 c/d°, le pic se trouve toujours à 3 c/d°. Cette fréquence spatiale est appelée fréquence spatiale du canal le plus bas (BLAKEMORE et CAMPBELL, 1969; TOLHURST, 1973) puisqu'on peut supposer à partir de ces résultats qu'il n'y a pas de canaux dans le système visuel pour les fréquences spatiales inférieures à 3 c/d°. Mais on sait que de tels canaux existent et sont sensibles au mouvement. Il est donc nécessaire de considérer l'effet d'adaptation à un réseau en mouvement.

(2) Effet d'adaptation à un réseau en mouvement.

Quand le réseau adaptant et le réseau testé se déplacent latéralement, les pics de sensibilité de la CSF du réseau testé se trouvent toujours au niveau de la fréquence spatiale adaptante, qu'elle soit basse ou élevée. Les seuils de détection sont considérablement élevés pour cette fréquence spatiale et les fréquences spatiales avoisinantes par rapport à ceux d'un réseau stationnaire (TOLHURST, 1973). Cet effet existe même quand le réseau adaptant est stationnaire, mais l'élévation des seuils de sensibilité est moindre que lorsque le réseau adaptant se déplace comme le réseau testé, et elle est maximale lorsque les deux réseaux vont dans le même sens (TOLHURST, 1973).

Ces résultats ont eu deux interprétations : pour les auteurs favorables à la théorie de la dualité des canaux visuels (SEKULER et GANZ, 1963; TOLHURST, 1973), aux basses fréquences il existe des canaux visuels sensibles au mouvement puisque révélés uniquement si

le réseau testé est mobile, et ces canaux ont une direction préférentielle. Pour AREND (1976 a), ces résultats peuvent être compris en termes d'inhibition entre les canaux : l'adaptation au réseau est une forme d'inhibition du canal détectant le réseau testé par le canal détectant le réseau adaptant, la courbe d'adaptation représentant ce phénomène d'inhibition aux différentes fréquences spatiales testées.

c) Conclusion.

L'ensemble des auteurs admettent que le système visuel humain est constitué de canaux visuels, chacun d'eux répondant à une gamme étroite de fréquence spatiale. Ceci est en particulier démontré dans les expériences de sommation spatiale de réseaux sinusoïdaux de fréquence spatiale différente (cf. p. 47).

La plupart considèrent qu'ils sont constitués de deux types. D'autres, en particulier AREND (1973, 1976) réfutent cette classification. Pour celui-ci, chaque canal visuel répond de la même façon : le canal visuel est sensible au changement temporel local de l'illumination rétinienne secondaire au mouvement des yeux, survenant lors d'une fixation normale. L'amplitude du mouvement des yeux est la même quelle que soit la fréquence spatiale considérée. Elle est donc suffisante aux fréquences spatiales élevées pour créer un changement temporel local d'illumination rétinienne maximum pour un contraste donné, compte tenu du temps d'intégration visuel des canaux visuels à ces fréquences spatiales, mais elle est insuffisante pour créer ce changement temporel local maximum aux basses fréquences spatiales. Dans ce dernier cas, la modulation temporelle doit augmenter la sensibilité. C'est effectivement ce qui se passe.

En fait, ces résultats peuvent très bien être interprétés en terme de dualité des canaux visuels : en effet, les canaux visuels phasiques sont stimulés aux basses fréquences spatiales, sont sensibles à la perception du mouvement, et toute modulation temporelle augmente leur sensibilité. Par ailleurs, l'existence de deux types de courbe dans les expériences de sommation temporelle, l'une aux basses fréquences, l'autre aux fréquences élevées, la mesure de la latence de la réponse à un réseau en fonction du contraste et de la fréquence spatiale, sont en faveur de l'existence de ces deux canaux.

Electrophysiologiquement, deux types de cellules ayant des caractéristiques spatio-temporelles semblables aux canaux visuels humains ont été mises en évidence chez le chat et le singe. Bien qu'il soit toujours difficile de corrélér des résultats obtenus chez l'animal, et des résultats obtenus chez l'homme, on peut cependant supposer que de telles cellules existent chez l'homme et qu'elles représentent le substratum anatomique des deux types de canaux visuels.

B. LA CSF CHEZ LE NOURRISSON.

1. Méthodes.

La CSF a été déterminée chez le nourrisson de la naissance à 1 an en utilisant deux types de méthodes :

- la méthode comportementale (ATKINSON et coll., 1974; HARRIS et coll., 1976; BANKS et SALAPATEK, 1976 b, 1978; ATKINSON et coll., 1977 a, b; ATKINSON et coll., 1979).
- la méthode des potentiels évoqués (HARRIS et coll., 1976; PIRCHIO et coll., 1978; ATKINSON et coll., 1979).

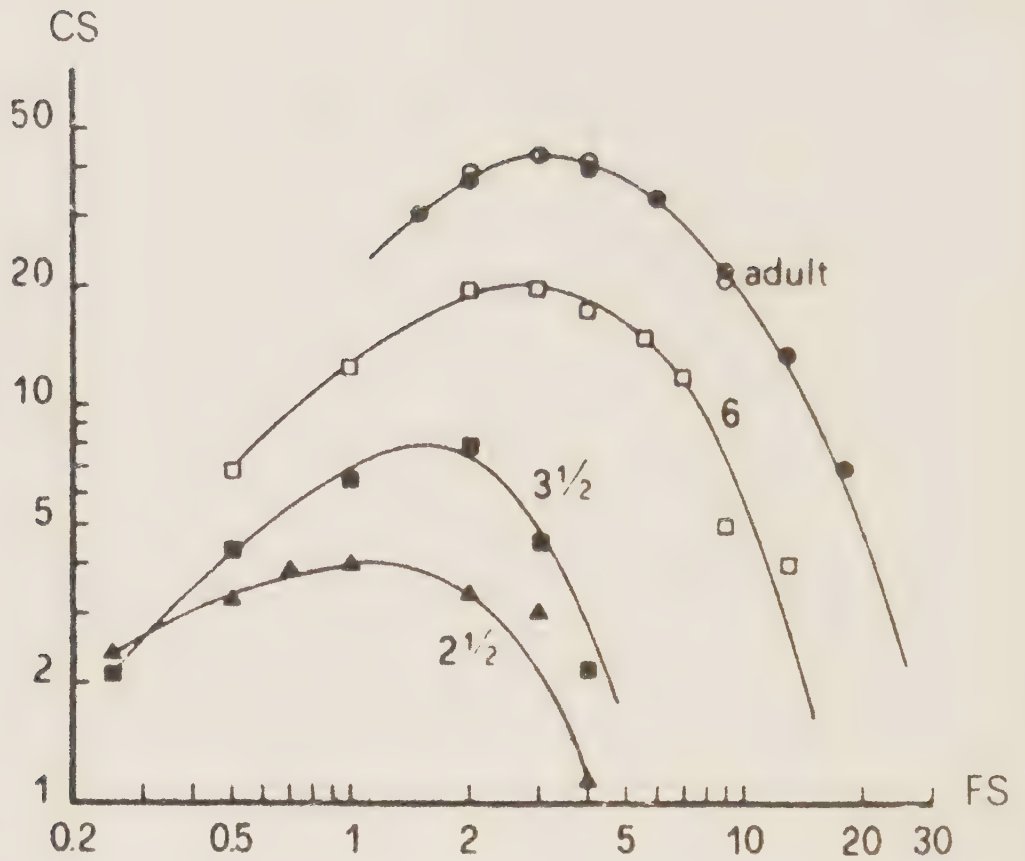


Figure 11. Courbes de fonction de la sensibilité au contraste obtenues par la méthode des potentiels évoqués chez trois nourrissons de 2 mois et demi, 3 mois et demi et 6 mois, et chez un adulte.

La sensibilité au contraste (C S) et la fréquence spatiale (F S) exprimée en c/d° sont reportées sur des échelles logarithmiques.

a) La méthode comportementale.

Dans cette méthode, basée sur l'orientation préférentielle de l'enfant vers une image structurée (BERLYNE, 1958; FANTZ, 1958), on présente à l'enfant deux panneaux : sur l'un se trouve le réseau, sur l'autre une plage homogène de même luminance moyenne que le réseau. Un ou deux observateurs, ne sachant pas où est présenté le réseau, doivent juger sur la conduite de l'enfant de quel côté se trouve le réseau.

On considère que le seuil est atteint lorsque 75% des réponses des observateurs sont correctes.

b) Méthode des potentiels évoqués.

Des réseaux verticaux ou horizontaux sont utilisés, leur phase est inversée à une fréquence de 8 cycles par seconde (PIRCHIO et coll., 1978) ou de 10 cycles par seconde (HARRIS et coll., 1976; ATKINSON et coll., 1979). Ce mode de présentation produit une réponse régulière, constante, cyclique.

2. Résultats.

Dans les deux types de méthodes, on constate que le seuil de sensibilité, sur l'ensemble des fréquences spatiales, est plus bas que chez l'adulte, que le pic de sensibilité est situé du côté des basses fréquences. L'atténuation sur les basses fréquences est moins abrupte que chez l'adulte. La fréquence de coupure du côté des hautes fréquences, c'est-à-dire l'acuité visuelle, est bien plus basse que chez l'adulte (voir figure n° 11).

Il y a de grandes variations inter-individuelles pour des enfants du même âge (BANKS et SALAPATEK, 1976; PIRCHIO et coll., 1978) (voir figure n° 12).

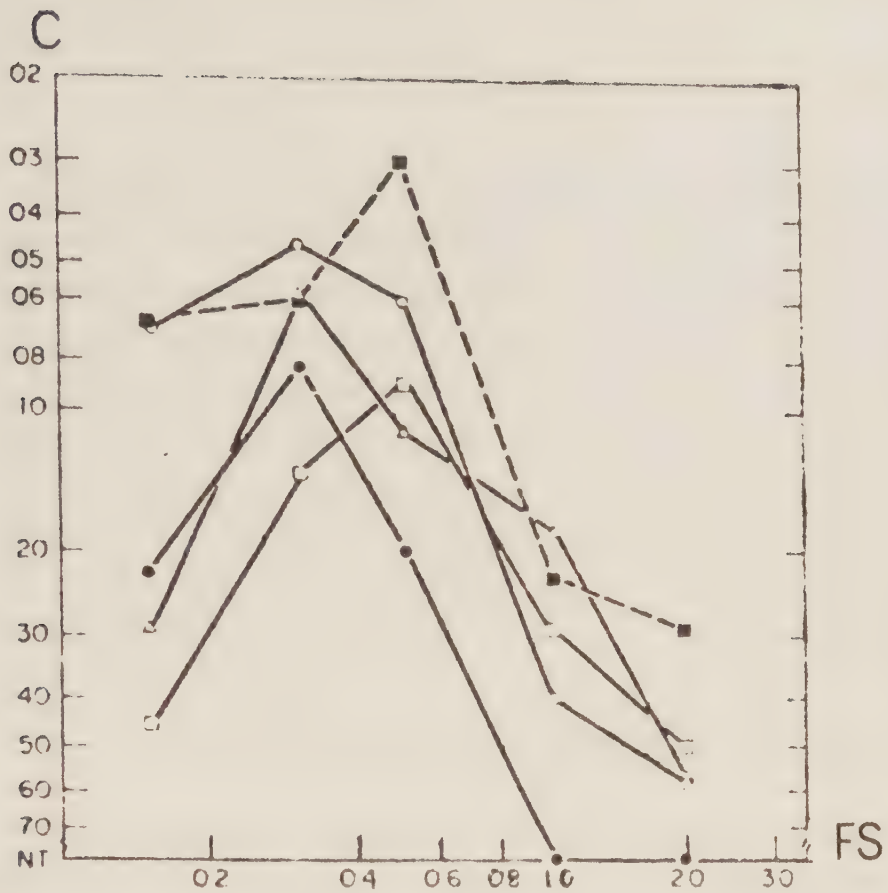


Figure 12. C S F individuelles pour cinq nourrissons de 2 mois.

Le seuil de contraste (C) et la fréquence spatiale (F S), exprimée en c/d°, sont reportés sur des échelles logarithmiques.

La sensibilité au contraste augmente avec l'âge. L'amélioration de la sensibilité se fait surtout sentir sur les hautes fréquences, avec une augmentation de l'acuité visuelle qui passe d'environ $0,85 \text{ c/d}^\circ$ à la naissance (ATKINSON et coll., 1979) à 20 c/d° à un an (PIRCHIO et coll., 1978). Le pic de sensibilité se déplace vers les hautes fréquences. Il atteint la valeur de celui de l'adulte à un an (PIRCHIO et coll., 1978). Le mouvement du réseau sinusoïdal (déplacement latéral) n'améliore pas l'acuité visuelle de nourrissons de 1, 2 et 3 mois, mais améliore leur sensibilité au contraste à des fréquences plus basses (ATKINSON et coll., 1977 b).

3. Conclusions sur le développement du système visuel.

L'amélioration de la sensibilité au contraste pendant la première année de la vie suggère que la maturation du système visuel a lieu pendant cette période. A un an cependant, la sensibilité au contraste aux hautes fréquences n'est pas encore celle de l'adulte; la maturation du système visuel n'est donc pas terminée à cet âge. La mesure de la sensibilité au contraste devra donc être faite chez des enfants plus âgés, afin de déterminer la période de maturation du système visuel humain. A un an cependant, la sensibilité au contraste aux basses et aux moyennes fréquences est celle de l'adulte (HARRIS et coll., 1976); ceci suggère que les mécanismes nerveux déterminant la sensibilité au contraste aux basses et aux moyennes fréquences, c'est-à-dire les canaux visuels phasiques, sont matures, ce qui n'est pas le cas des canaux toniques.

L'amélioration de la sensibilité au contraste aux basses fréquences spatiales pour le mouvement du réseau sinusoïdal indique d'ailleurs que les canaux visuels phasiques sont présents dès le plus jeune âge.

Ces résultats font supposer que le sujet amblyope, dont la maturation visuelle a été stoppée, devrait avoir une courbe de sensibilité au contraste proche de celle de l'enfant.

Enfin, il est possible d'imaginer la vision du nourrisson. Le nouveau-né ne voit d'abord que des objets de grande taille à un niveau élevé de contraste. Ensuite, il perçoit des détails plus fins et une plus grande gamme de contraste (PIRCHIO et coll., 1978; ATKINSON et coll., 1979). L'accommodation s'améliore parallèlement, de sorte que les objets vont être focalisés au niveau de la rétine, et la vision à distance devient possible (HAYNES et coll., 1965; SALAPATEK et coll., 1976).

III. RESULTATS PERSONNELS.

1. Matériel et méthode.

a) Matériel.

Le réseau sinusoïdal est formé sur l'écran d'un oscilloscope (Phosphore vert, P 31) Tektronix 608 à 3 entrées $\begin{matrix} X \\ Y \\ Z \end{matrix}$.

Le réseau sinusoïdal est produit grâce à trois générateurs :

- un générateur de fonction X : la fonction X étant une fonction triangulaire de fréquence $F_x = 103 \text{ Hz}$
- un générateur de fonction Y : la fonction Y étant une fonction triangulaire de fréquence $F_y = 208 \text{ KHz}$
- un générateur de fonction Z : la fonction Z étant une fonction sinusoïdale dont la fréquence F_z permet de déterminer le nombre de cycles sur l'oscilloscope.

La luminance moyenne dépend de la tension moyenne du générateur Z, le contraste de l'amplitude de la fonction Z.

Sur une certaine gamme des valeurs de tension de la fonction Z, la luminance de l'écran est proportionnelle à la valeur de la tension. La luminance moyenne de 15 cd/m^2 a donc été choisie pour que toutes les valeurs de luminance situées entre la luminance maximum et la luminance minimum se trouvent sur la position linéaire de la courbe luminance/tension.

TABLEAU I

CONDITIONS D'EXPERIENCE UTILISEES.

FS (en c/d°)	Fz (en c/s)	Distance (en m)	Hauteur d'un cycle (en mm)	Nombre de cycles sur l'écran	Taille angulaire de l'écran	Contraste maximum (%)
0,2	438	0,34	30	3,43	16°48' x 16°48'	81
0,4	512	0,59	25	4	9°42' x 9°42'	80
0,8	1024	0,59	12,5	8	9°42' x 9°42'	76
1,6	2050	0,59	6,25	16	9°42' x 9°42'	67,5
3,2	2050	1,18	6,25	16	4°48' x 4°48'	67,5
6,4	2630	1,84	5	20,6	3°12' x 3°12'	61,5
12,8	2630	3,68	5	20,6	1°30' x 1°30'	61,5
25,6	3300	5,86	4	25,6	58' x 58'	52
30	3300	6,87	4	30	50' x 50'	52

Pour chaque fréquence spatiale (FS) sont indiqués : la fréquence (Fz) du générateur Z, le nombre de cycles, la hauteur de chaque cycle sur l'écran, la distance d'observation, la taille angulaire de l'écran à cette distance, et le contraste maximum pouvant être atteint.

L'écran de l'oscilloscope a une surface de 10 cm x 10 cm. Il est entouré par un écran diffuseur en verre dépoli (54 cm de haut x 34 cm de large), illuminé par une lumière verte, de sorte que l'écran diffuseur a une luminance sensiblement équivalente à la luminance moyenne de l'oscilloscope, de façon à minimiser l'effet des contours (cf. p. 37).

Le réseau est vu par le sujet successivement à des distances différentes, de sorte que la fréquence spatiale vue par le sujet dépend à la fois de la fréquence F_z et de la distance (voir tableau n° I) et que la taille angulaire du réseau dépend de la distance (voir tableau n° I).

Pour les distances supérieures à 2 m., c'est-à-dire pour les fréquences spatiales supérieures à 6,4 c/d°, l'écran de l'oscilloscope est visualisé dans un miroir.

Le contraste peut être modifié à l'aide d'un potentiomètre, dont les valeurs numériques sont en relation linéaire avec la tension moyenne du générateur de la fonction Z. A l'aide d'un photomètre PRITCHARD, et pour chaque fréquence F_z , on a déterminé la relation existant entre le contraste et les valeurs numériques du potentiomètre : cette relation est linéaire sur la plus grande partie de la courbe (voir exemple, figure n° 13). L'orientation du réseau peut être soit horizontale, soit verticale.

b) Méthode.

Un seul oeil est testé. L'autre oeil est obturé par un cache opaque. La tête est maintenue fixée grâce à un appui fronto-mentonnier. La pupille naturelle est utilisée. Le contraste-seuil est déterminé par la méthode d'ajustement ascendante avec interdiction de retour en arrière : le sujet augmente lui-même progressivement le contraste à l'aide du potentiomètre jusqu'à ce qu'il perçoive l'ensemble du réseau. Pour chaque fréquence

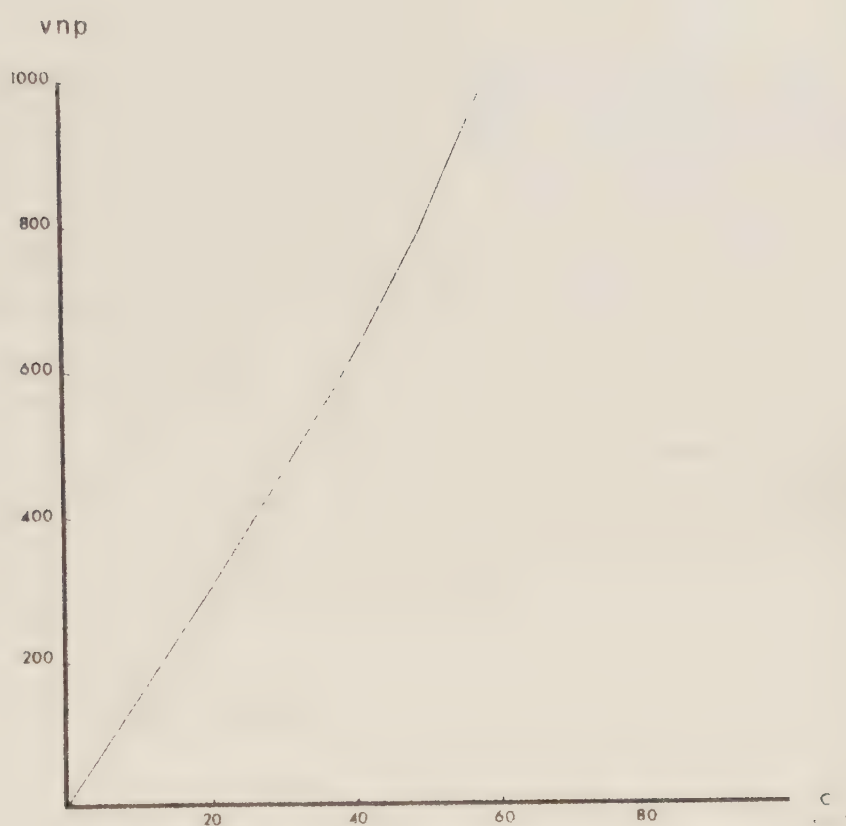


Figure 13. Relation entre les valeurs numériques du potentiomètre et le contraste pour un réseau dont la fréquence $F_z = 438$

Le contraste a été mesuré à l'aide d'un photomètre PRITCHARD.
La courbe est linéaire jusqu'à un contraste de 40% environ.

spatiale 10 mesures sont effectuées consécutivement. L'expérimentateur modifie de façon pseudo-aléatoire la valeur de départ du contraste sous liminaire d'essai en essai.

L'expérimentateur lit directement la valeur numérique affichée par le potentiomètre. Les 10 valeurs sont moyennées et la valeur du seuil de contraste est lue sur la courbe contraste/valeurs numériques du potentiomètre. On détermine alors la sensibilité au contraste, qui est l'inverse du seuil de contraste. Pour chaque fréquence spatiale, on fait la moyenne des valeurs de la sensibilité au contraste des 9 témoins, et on calcule l'écart-type. Les mesures sont faites pour l'orientation verticale et l'orientation horizontale.

2. Sujets témoins.

Les sujets témoins (2 femmes et 7 hommes) sont âgés de 22 à 37 ans. L'oeil testé est toujours le meilleur oeil. 2 yeux gauches et 7 yeux droits ont été testés. Dans 6 cas, l'oeil testé est emmétrope; dans 3 cas, l'oeil a été corrigé pour myopie (2 cas) ou astigmatisme léger (1 cas).

3. Résultats.

On présente les résultats sous deux formes.

- Dans un cas, la sensibilité au contraste est reportée sur une ordonnée linéaire, et la fréquence spatiale sur une abscisse logarithmique (voir figure n° 14).
- Dans un autre, la sensibilité au contraste est reportée sur une ordonnée logarithmique et la fréquence spatiale sur une abscisse linéaire (voir figure n° 15).

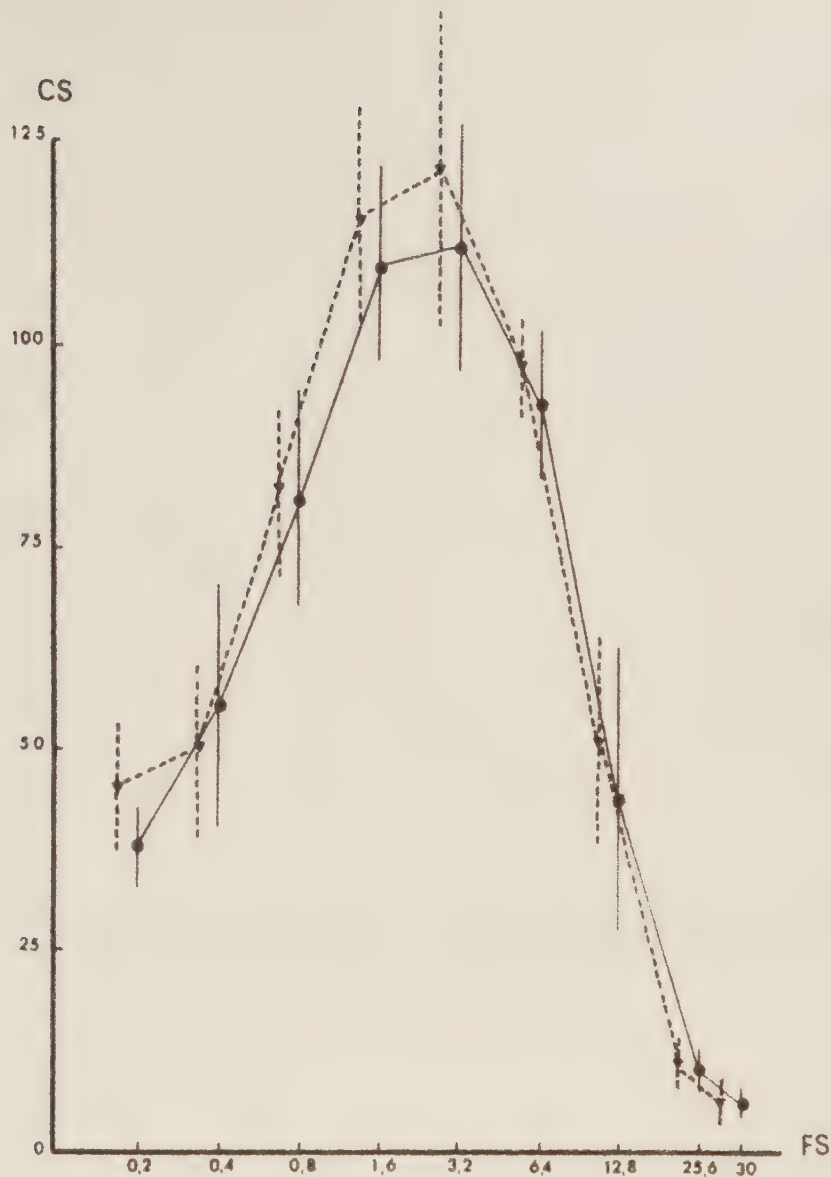


Figure 14. C S F moyennes de 9 sujets témoins pour l'orientation verticale (ligne pointillée) et horizontale (ligne continue).

La sensibilité au contraste (C S) est portée sur une échelle linéaire, la fréquence spatiale (F S) sur une échelle logarithmique. Les traits verticaux représentent la dispersion (± 1 déviation standard) des sujets pour chaque fréquence spatiale et chaque orientation testées. La courbe de la C S F pour l'orientation verticale est décalée d' $1/4$ d'octave vers la gauche pour permettre la lecture.



Figure 15. C S F moyenne pour 9 sujets témoins pour l'orientation horizontale (ligne continue : ronds fermés), et l'orientation verticale (ligne pointillée : triangles fermés).

La sensibilité au contraste (C S) est reportée sur une échelle logarithmique; la fréquence spatiale (F S), exprimée en c/d° , sur une échelle linéaire.

a) Forme générale de la courbe.

La sensibilité présente un pic pour la fréquence spatiale de 3,2 cycles par degré pour les deux orientations étudiées. La sensibilité au contraste pour cette fréquence spatiale est : 114 pour l'orientation horizontale et 122 pour la verticale.

L'atténuation sur les basses fréquences est moins importante que sur les hautes fréquences puisque à 0,2 c/d° (c'est-à-dire à 1 fréquence spatiale située à 4 octaves en dessous de 3,2 c/d°). La sensibilité au contraste est de 38,5 en horizontal et 45,5 en vertical, alors qu'à 25,6 c/d° (c'est-à-dire à 1 fréquence spatiale située à 4 octaves au dessus de 3,2 c/d°), la sensibilité au contraste est de 10,60 en horizontal et 11,50 en vertical. A 30 c/d°, la sensibilité est d'environ 6,40 sur les deux orientations.

La fréquence de coupure sur les hautes fréquences, c'est-à-dire l'acuité visuelle, est de 46,5 c/d° sur l'orientation verticale et l'orientation horizontale (voir figure n° 15).

Il existe une grande variabilité inter-individuelle (voir figure n° 14).

b) Différence verticale-horizontale.

L'orientation verticale est mieux vue sur presque toutes les fréquences spatiales considérées (sauf pour 0,4 c/d° et 30 c/d°), mais cette différence n'est pas significative ($T = 0,56$, avec $p < 0,0025$).

TABLEAU II

CARACTERISTIQUES TECHNIQUES DE QUELQUES EXPERIENCES CITEES DANS LA LITTERATURE.

References	Luminance moyenne /m ²	Distance en metres	Taille pupil- laire, en mm.	Taille angulaire de l'écran horiz.x vertic.	Orientation	Vision monoculaire ou binoculaire	Gamme des fréquences c/d°
CAMPBELL et GREEN (1965 a)	80	1,45	2,8	2° x 1°,3	verticale	monoculaire et binoculaire	d'environ 0,1 45
CAMPBELL et GREEN (1965 b)	100	1,45	2	?	verticale	monoculaire	d'environ 0,1 45
TOLHUST (1973)	100	1,80	naturelle	4°,1 x 4°,1	verticale	binoculaire	0,3 à 10
FREEHAN (1975)	22	1,72	naturelle	2°,3 circulaire	verticale et horizontale	monoculaire	0,1 à la limite sup. au contraste maximum
TULUNAY- KEESEY et JONES (1976)	54	1,7	2,5	3°,8 x 2°,9	verticale	binoculaire	3,5 30
AREND (1976 b)	5	0,729	naturelle	10° x 8°	?	binoculaire	0,3 10
HESS et HOWELL (1977)	30	1,14 (10 c/d°) 3,20 (10 c/d°)	3	3°,75 circulaire 1°,34 circulaire	verticale	monoculaire	0,4 à 30

4. Discussion.

a) Comparaison avec les résultats de la littérature : forme générale de la courbe.

Certains auteurs ont déterminé la fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal formé sur l'écran d'un oscilloscope, en utilisant la méthode d'ajustement (CAMPBELL et GREEN, 1965 a, 1965 b; TOLHURST, 1973; FREEMAN, 1975; AREND, 1976 b; TULUNAY-KEESEY et JONES, 1976; HESS et HOWELL, 1977).

Etant donné que nous avons utilisé les mêmes méthodes que ces auteurs, il est possible de comparer nos résultats avec les leurs. Cependant, nous avons vu qu'un certain nombre de facteurs influençaient la fonction de la sensibilité au contraste, parmi lesquels le degré d'illumination rétinienne, et le diamètre pupillaire. De plus, il faut tenir compte de la surface angulaire de l'écran. Enfin, certains sujets ont été testés en vision binoculaire (voir tableau n° II).

— Le degré d'illumination rétinienne : lui-même dépend de la luminance de l'écran et du diamètre pupillaire.

. La luminance de l'écran varie beaucoup d'une expérience à l'autre (voir tableau n° II). De plus, la quantité de lumière pénétrant dans l'oeil diminue avec la surface angulaire de l'écran, qui elle-même diminue avec la distance séparant l'oeil testé de l'écran.

. Le diamètre pupillaire : certains utilisent la pupille naturelle, et d'autres une pupille artificielle, de sorte que le diamètre pupillaire varie d'une expérience à l'autre (voir tableau n° II). De plus, le diamètre pupillaire de la pupille naturelle dépend lui-même de la quantité de lumière arrivant sur l'oeil.

La conjonction de ces différents facteurs va rendre le degré d'illumination rétinienne différent d'une expérience à l'autre, la sensibilité au contraste augmentant avec le degré d'illumination rétinienne.

La sensibilité au contraste va atteindre un maximum pour des valeurs d'illumination rétinienne de 90 trolands* environ (VAN NES et BOUMAN, 1967).

Dans notre expérience, la pupille naturelle est utilisée; la luminance de notre scope est relativement basse par rapport à celles utilisées par d'autres auteurs. De plus, pour modifier la fréquence spatiale, nous avons fait varier la distance, de l'observateur à l'écran, de sorte que 7 distances différentes sont utilisées. Le degré d'illumination rétinienne va diminuer avec la distance, donc avec l'augmentation de la fréquence spatiale.

Nous aurions pu utiliser une distance moyenne d'observation, mais pour les hautes fréquences il aurait alors fallu augmenter le nombre de cycles, donc diminuer leur hauteur; de ce fait, le contraste maximum eût été trop faible.

Notre but était de comparer deux populations différentes; ce phénomène n'est donc pas gênant puisque les sujets sont tous placés dans les mêmes conditions expérimentales. Nous verrons cependant que le fait d'utiliser la pupille naturelle peut être cause de variation d'illumination rétinienne d'un sujet à l'autre, et introduire une erreur dans l'expérience, lorsque la pupille se dilate mal.

* Le troland (tr) est une unité d'illumination rétinienne : c'est le produit de la luminance de la source, exprimée en nit (1 nt = 1 candela par mètre carré), par l'aire de la pupille, exprimée en millimètre carré :
 $1 \text{ tr} = 1 \text{ nt} \times 1 \text{ mm}^2$.

— La surface de l'écran :

Elle intervient donc sur le degré d'illumination rétinienne. Par ailleurs, l'acuité visuelle augmente avec la taille du test utilisé, jusqu'à une certaine valeur critique qui correspondrait à une surface angulaire de quelques degrés (KOENDERINK et coll., 1978, III).

Dans notre expérience, l'angle sous-tendu par l'écran est donc trop faible pour les fréquences spatiales supérieures à 12,8 c/d°.

— Différence entre la CSF en vision monoculaire
et la CSF en vision binoculaire :

La sensibilité au contraste pour les réseaux est meilleure en vision binoculaire qu'en vision monoculaire. Le rapport de sensibilité entre la CSF obtenue en vision binoculaire et celle obtenue en vision monoculaire est constante sur toutes les fréquences spatiales, de sorte que le pic de sensibilité en vision binoculaire est à la même fréquence spatiale que le pic de sensibilité en vision monoculaire. Il n'y a pas de différence de sensibilité entre les deux yeux (CAMPBELL et GREEN, 1965 a).

Dans la comparaison entre les résultats d'expériences différentes, il faudra donc tenir compte également de ce facteur.

Finalement, que peut-on dire de nos résultats, comparativement aux résultats de la littérature, compte tenu des différences de conditions expérimentales ?

Compte tenu de la luminance du scope, et des distances utilisées, on peut considérer que nos conditions expérimentales se rapprochent le plus de celles de FREEMAN (1975), du moins aux basses et aux moyennes fréquences. Cependant, il faut garder à l'esprit que nos résultats

COMPARAISON DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE DE NOS SUJETS NORMAUX
ET DE SUJETS NORMAUX ETUDIES DANS LA LITTERATURE.

Références	Pic de sensibilité		Sensibilité au contraste					Acuité visuelle c/d°	Nombre de sujets testés	Vision monoculaire ou binoculaire
	F S	C S	0,3 c/d°	0,4 c/d°	0,5 c/d°	10 c/d°	30 c/d°			
CAMPBELL et GREEN (1965 a)	6,5	>100				100	>10	56	1	monoculaire
	6,5	>110				100	>20	60	1	binoculaire
CAMPBELL et GREEN (1965 b)	10	>100					>10	>50	1	monoculaire
TOLHURST (1973)	5	400		>200		300				binoculaire
FREEMAN (1975)	5	>100				>100	5	>40	1	binoculaire (2 orientations)
AREND (1976 b)	3	28	13,3			>5			1	binoculaire
	3	34	4,4			>13			1	binoculaire
TULUNAY - KEESEY et JONES (1976)	3	50				33	6,5		1	binoculaire
	3	33				25	3,3		1	binoculaire
HESS et HOWELL (1977)	3	80 → 120			15-70	40 → 50	2 → 7	40 → 50	8	monoculaire
Expérience personnelle	3,2	102,5 → 142,5		39 → 62		64	3,5 → 9	46,5	9	monoc. verticale
	3,2	98 → 128		41 → 71		62	4,5 → 8,5	46,5		monoc. horizontale

F S : Fréquence Spatiale

C S : Sensibilité au Contraste

correspondent à une moyenne, alors que ceux de FREEMAN correspondent à un seul sujet : or, il existe une grande variation individuelle entre les sujets normaux. Le sujet de FREEMAN a également été testé pour les orientations verticale et horizontale. Le pic de sensibilité de nos sujets se trouve à une fréquence spatiale ($3,2 \text{ c/d}^\circ$) qui appartient à la gamme des fréquences spatiales des pics de sensibilité habituellement mesurées ($3 \text{ à } 10 \text{ c/d}^\circ$: voir tableau n° III).

Lorsque l'illumination rétinienne diminue, le pic de sensibilité se déplace vers les basses fréquences (cf. p. 37).

Il est donc logique que le pic de sensibilité de nos sujets se trouve au bas de la gamme des fréquences spatiales des pics de sensibilité.

La valeur de la sensibilité à ce pic est supérieure à 100. Elle est comparable à celle trouvée par d'autres auteurs, en particulier FREEMAN (voir tableau n° III). De même, à la fréquence spatiale de 2 cycles par degré, la sensibilité de nos sujets est semblable à celle du sujet de FREEMAN (1975). Au delà de $6,4 \text{ cycles par degré}$, la comparaison est difficile du fait de la différence importante qui existe entre le degré d'illumination rétinienne de nos sujets et celui de FREEMAN. Cependant, la sensibilité à 30 c/d° et l'acuité visuelle de nos sujets sont comparables à celles des sujets testés par les auteurs cités.

Finalement, malgré des conditions expérimentales différentes et certaines imperfections, en particulier la variation de l'illumination rétinienne avec la distance, la forme générale de la courbe, le pic de sensibilité et même la valeur absolue de la sensibilité de nos sujets sont comparables à ceux rapportés dans la littérature.

b) Orientation verticale. Orientation horizontale : Différence entre les CSF obtenues avec des réseaux d'orientation différente.

L'orientation verticale est en général mieux vue, mais cette différence n'est pas significative.

A l'échelle individuelle, deux de nos sujets voyaient mieux l'horizontale que la verticale.

FREEMAN (1975), CAMPBELL et coll. (1966) ont déterminé également la CSF pour les orientations verticale et horizontale, chez 1 sujet dans un cas, chez 3 sujets dans l'autre. Seul 1 sujet (CAMPBELL et coll., 1966) semble voir sensiblement mieux la verticale que l'horizontale.

Il semble donc que la différence de la CSF obtenue avec des réseaux verticaux et horizontaux peut exister chez certains individus mais pas chez tous les individus, et l'orientation la mieux vue n'est pas toujours la même.

Cette différence serait-elle due à un astigmatisme résiduel ? Le fait que ce soit sur les hautes fréquences que ce phénomène existe est en faveur de cette hypothèse, puisque les défauts de réfraction atteignent surtout les hautes fréquences spatiales.

La différence "horizontal-vertical" des CSF n'étant pas retrouvée chez tous les sujets, un mécanisme nerveux ne peut être à son origine. Comme on suppose qu'il l'est dans l'"effet oblique" : les orientations verticale et horizontale sont mieux vues que les orientations obliques. Différentes considérations sur l'électro-physiologie des cellules corticales du chat et du singe, en particulier le fait que les cellules X du cortex strié du chat (ROSE et BLAKEMORE, 1974), que certaines cellules du cortex strié du singe ayant des propriétés analogues aux cellules X du chat (MANSFIELD, 1974; FINLAY et coll., 1976; MANSFIELD et RONNER, 1978)

répondent de façon prépondérante à l'orientation verticale et horizontale, ont fait supposer que chez l'homme, du fait de la similitude du système visuel humain et du système visuel du singe, l'effet oblique avait comme substratum anatomique l'existence de cellules corticales ayant des orientations préférentielles (MANSFIELD et RONNER, 1978).

Aucune expérience actuellement n'a été faite pour prouver la prédominance de l'orientation verticale sur l'orientation horizontale ou vice-versa.

Pour nous, la sensibilité au contraste est la même pour l'orientation verticale et horizontale, lorsqu'on considère un ensemble de sujets.

IV. CONCLUSION.

Dans ce chapitre, nous avons présenté les techniques de la détermination de la fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal. Nous avons vu l'intérêt qu'a cette technique dans l'étude du fonctionnement et du développement du système visuel.

Par ailleurs, nous avons présenté les résultats obtenus chez 9 sujets témoins normaux. Malgré les réserves faites quant à notre technique, nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

Nous n'avons pas trouvé de différence de la sensibilité au contraste du réseau en fonction de l'orientation verticale ou horizontale.

Nous pensons que notre technique a surtout un intérêt dans la comparaison de populations différentes.

Nous verrons ce qu'il en est dans le chapitre suivant, où nous présentons une étude chez des sujets amblyopes.

CHAPITRE IV

FONCTION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE D'UN RESEAU SINUSOÏDAL
CHEZ DES SUJETS HUMAINS ATTEINTS D'UNE AMBLYOPIE "EX ANOPSIE"

I. INTRODUCTION.

L'amblyopie est une baisse de l'acuité visuelle non correctible par des verres, sans atteinte du fond d'oeil ophtalmologiquement décelable. Etymologiquement, l'amblyopie ex anopsie est une amblyopie de non utilisation. Elle est en fait secondaire à une privation, lors du développement du système visuel, de la vision des contours, sans privation de la vision de la lumière.

La constatation qu'une privation précoce d'afférences visuelles crée des perturbations importantes et durables des capacités visuelles, bien que les conditions de vision soient redevenues normales, est ancienne. En effet, depuis le XVIème siècle, philosophes et physiologistes se sont penchés sur des cas d'aveugles-nés opérés et ont cherché à déterminer leurs capacités de vision restante. L'étude de l'acuité visuelle d'enfants ayant subi une occlusion d'un oeil pour raison médicale, par exemple traumatisme de paupières ou hémangiome, a montré que toute privation d'afférences visuelles dans l'enfance entraîne une baisse de l'acuité visuelle (JULER, 1921; OWENS et HUGUES, 1948; LEINFELDER, 1963; VON NOORDEN et MAUMENEE, 1968; AWAYA et coll., 1973). Cette baisse ne s'accompagne d'aucune lésion ophtalmologiquement décelable au fond de l'oeil, définition même de l'amblyopie. Si la privation dépasse une certaine durée, cette amblyopie peut être irréversible, en particulier si elle survient au cours de la première année de la vie (AWAYA et coll., 1973).

Depuis le début du siècle, des auteurs, s'appuyant sur des résultats d'expériences animales de neuro-physiologie et humaines de psycho-physique, ont tenté d'expliquer l'origine de l'amblyopie. Ainsi, WALD et BURIAN (1944) ont émis l'hypothèse que l'amblyopie consiste en une inhibition corticale de la vision des contours (pattern vision) sans atteinte de la perception de la lumière. Depuis, des expériences ont confirmé cette hypothèse tout en la nuancant, et ont permis d'approfondir la connaissance du substratum anatomo-physiologique de l'amblyopie.

Parmi les méthodes psycho-physiques utilisées chez les sujets humains amblyopes, la détermination de la sensibilité au contraste représente une méthode de choix, puisque grâce aux connaissances qu'elle a apportées sur le fonctionnement du système visuel, elle permet de faire des hypothèses sur la physio-pathologie de l'amblyopie.

La détermination de la CSF n'a été faite jusqu'alors que chez des amblyopes anisométropes et strabiques. Nous avons préféré étudier des sujets atteints d'amblyopie ex anopsie, car son facteur d'apparition, la privation de la vision des contours, est unique et peut être reproduit expérimentalement chez l'animal de façon très simple par suture des paupières. L'amblyopie ex anopsie expérimentale permet ainsi de confronter résultats anatomiques, électro-physiologiques et comportementaux.

Nous avons étudié 3 sujets, amblyopes à la suite d'une cataracte congénitale bilatérale.

En effet, la cataracte congénitale, lorsqu'elle est complète, produit une privation de la vision des formes, et le système visuel ne reçoit qu'une stimulation lumineuse tant que la cataracte n'est pas levée.

La relative rareté de ces cas, du moins lorsqu'ils peuvent réunir des conditions expérimentales, fait que notre étude ne porte encore que sur un petit nombre de sujets, pour lesquels nous déterminons la fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau stationnaire. Nous présentons donc ces résultats essentiellement dans le but de montrer l'intérêt de cette méthode.

Cependant, compte tenu des hypothèses déjà faites sur la cause de l'amblyopie à partir d'expériences réalisées chez l'animal et chez l'homme, que nous présentons dans le chapitre suivant, compte tenu des résultats obtenus chez les amblyopes strabiques et anisométropes, nous tenterons d'interpréter nos résultats dans le cadre de la recherche du substratum anatomique de l'amblyopie.

II. HYPOTHESES CONCERNANT LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'AMBLYOPIE EX ANOPSIE.

La confrontation de résultats obtenus cliniquement chez l'homme et expérimentalement chez l'animal fait supposer que l'amblyopie ex anopsie aurait comme support anatomique un arrêt ou une régression dans le développement du système géniculo-strié. Ce système, plus récent que le système rétino-tectal dans l'évolution phylogénétique, n'est pas mature à la naissance; il continue à se développer après la naissance grâce à l'apport d'informations visuelles pertinentes pendant une période dite période sensible, dont la durée commence maintenant à être bien connue chez le chaton et le jeune singe, mais pas encore chez l'homme.

Cette hypothèse anatomique s'appuie largement sur la similitude entre les effets de la privation précoce de la vision des contours et ceux de la décortication visuelle chez l'animal, et même, dans une certaine mesure, chez l'homme, en ce qui concerne les capacités visuelles résiduelles.

De plus, chez l'animal, l'anatomie et l'électro-physiologie permettent de constater la réalité de l'atteinte du système géniculo-strié dans le cas de la privation visuelle précoce.

Dans ce paragraphe, nous allons donc présenter successivement :

- les capacités visuelles restantes des aveugles-nés opérés
- les capacités visuelles après lésions du cortex occipital
- les aspects comportementaux, anatomiques et électro-physiologiques de l'amblyopie ex anopsie expérimentale.

TABLEAU IV

Observation	Sexe	Age de l'opéré	Etiologie	Références	
1	F	22 ans	Cataracte congénitale bilatérale	JANIN	1772
2	M	20 ans	Cataracte congénitale bilatérale	DUFOUR	1876
3	F	16 ans	Cataracte congénitale bilatérale	GAYET	1884
4	F	22 ans	Ophtalmie purulente à l'âge de quelques jours. Oeil droit : atrophie et perte totale Oeil gauche : leucome central de la cornée	DOR	1886
5	M	8 ans	Cataracte congénitale bilatérale	MOREAU CHAVANIS LEPRINCE RUBIN	1913 1913 1915 1927
6	F	11 ans	Cataracte congénitale bilatérale	WEILL & PFERSDORFF	1935
7	M	31 ans	Atteinte cornéenne bilatérale à l'âge de 10 mois	GREGORY & WALLACE	1963/1971
8	F	27 ans	Atteinte cornéenne variolique à l'âge de 3 ans	ACKROYD et coll.	1974

1. Capacités visuelles restantes chez les aveugles-nés opérés.

Il existe dans la littérature un grand nombre d'observations d'aveugles-nés opérés tardivement (au delà de 5-6 ans). VON SENDEN a fait une revue critique de l'ensemble des cas publiés avant 1932.

Nous rappellerons huit de ces cas qui sont particulièrement bien décrits. Cinq d'entre eux sont répertoriés dans le livre de VON SENDEN, trois ont été publiés plus tard (voir Tableau n° IV). Ils sont tous cités par JEANNEROD (1975). Il s'agit soit de cataracte congénitale (pour cinq d'entre eux), soit de lésions cornéennes dont l'importance et l'âge de survenue varient d'un sujet à l'autre. Nous envisagerons ici successivement les perturbations des fonctions visuelles sous deux aspects : celui de la perception des formes et de la couleur, et celui de la coordination visuo-motrice, et de la perception de la profondeur, impliquant, comme nous l'avons vu, des structures et des mécanismes fonctionnels différents.

a) La perception des formes et de la couleur.

a.1. La perception des formes.

La perception des formes, malgré un apprentissage long, reste en fait le plus souvent limitée à des figures géométriques simples.

Un seul sujet va acquérir rapidement la reconnaissance des formes et sera même capable de lire. Mais il s'agit d'un sujet pour lequel les lésions cornéennes ont laissé persister une certaine vision des contours (cas n° 4).

a.2. La perception des couleurs.

La perception des couleurs est variable d'un sujet à l'autre. Elle est immédiate pour certains, et est généralisée à l'ensemble des couleurs

(cas n° 3, 4, 6 et 7) ou est limitée aux couleurs primitives (cas n° 1 et 2). Elle nécessite parfois un apprentissage (cas n° 5). Elle est pratiquement nulle dans un cas (cas n° 8). Tout comme la brillance, elle joue un rôle dans la reconnaissance des objets (cas n° 1 et 6).

b) La coordination visuo-motrice et la perception de la profondeur.

Quelques jours après l'opération, les sujets sont capables d'éviter les obstacles. Le plus souvent cependant, ils ne se déplacent que dans leur univers familier, et sont perdus à l'extérieur. Seule la malade de WEILL et PFERSDORFF (cas n° 6) est capable de se déplacer dans la rue. Les distances ne sont perçues que dans la limite du toucher, et les sujets n'apprécient les tailles des objets que s'ils ont pu auparavant les toucher. La connaissance de la taille réelle des objets les aide à apprécier les distances.

L'atteinte de la perception de la profondeur les perturbe dans la saisie des objets. Le bras est toujours lancé dans la bonne direction, mais la phase finale du geste reste imprécise, comparable à celle d'un aveugle. Cependant, la préhension s'améliore. Le sujet n° 5 est capable de courir après une orange qui roule sur le sol et de la saisir.

Il existe donc une différence importante entre le développement rapide de la coordination visuo-motrice, et au contraire le développement lent et difficile de la perception des formes.

2. Capacités visuelles après lésions du cortex occipital.

a) Chez le singe.

L'ablation du cortex strié chez le singe adulte laisse persister d'importantes capacités visuelles : cet animal peut non seulement discriminer des différences de flux lumineux total (KLUVER, 1941), mais

il récupère très rapidement un nystagmus opto-cinétique et un comportement visuo-moteur sensiblement normal. Il redevient capable d'éviter les obstacles, de localiser et de saisir les objets dans l'espace, ce d'autant plus vite et d'autant mieux qu'il est entraîné à ce type de tâches. Pendant très longtemps, seuls les objets situés à distance des bras peuvent être saisis. La saisie des objets n'est pas aussi précise que chez l'animal normal (HUMPHREY et WEISKRANTZ, 1967; HUMPHREY, 1970, 1974).

Par contre, la discrimination des formes simples (cercle/triangle par exemple) ou de plages colorées (rouge/vert) ne semble possible qu'au prix d'un entraînement extrêmement prolongé (SCHILDER et coll., 1972).

En ce qui concerne les seuils perceptifs pour différentes longueurs d'ondes, il a été observé chez le singe déstrié que la courbe de la sensibilité spectrale obtenue en luminance photopique était déplacée vers la courbe de la sensibilité spectrale obtenue en luminance scotopique qui, elle, serait normale (MALMO, 1966; LEPORE et coll., 1975).

On peut donc dire que, chez ces animaux privés de cortex visuel, la perception de flux lumineux, de la localisation des objets, attributs de la rétine périphérique, est remarquablement préservée, alors que la perception des formes simples, de la couleur, attributs de la rétine centrale, semble gravement altérée.

b) Chez l'homme.

Jusqu'à il y a une dizaine d'années, on considérait que les sujets humains porteurs de lésions corticales occipitales étaient complètement aveugles dans la partie du champ correspondant. En fait, dans une situation de choix forcé, ces patients sont capables de localiser correctement dans leur scotome, par une saccade oculaire ou un pointage manuel, un spot

lumineux qui n'est pas "vu" de façon consciente (POPPEL et coll., 1973; WEISKRANTZ et coll., 1974; PERENIN et JEANNEROD, 1975, 1978). Ils peuvent plus rarement discriminer des formes simples (X contre O) ou bien un réseau vertical d'un champ homogène, si la fréquence du réseau est suffisante (WEISKRANTZ et coll., 1974). Ce dernier test permettait d'évaluer l'acuité visuelle au niveau du scotome alors que les réseaux n'étaient pas "vus" réellement par le patient.

Les lésions occipitales laissent donc persister une localisation au moins approximative des objets; par contre elles perturbent de façon importante la perception des formes.

La vision résiduelle du singe après ablation du cortex strié, celle des patients porteurs de lésions cortico-occipitales, ressemblent beaucoup à celle des aveugles-nés opérés, et font supposer l'atteinte du cortex strié, ou au moins de ses afférences, dans l'amblyopie ex anopsie.

3. Aspects comportementaux, anatomiques et électro-physiologiques de l'amblyopie ex anopsie expérimentale.

Ces expériences ont surtout été faites chez le chaton, beaucoup moins chez le jeune singe. En pratique, on fait une suture monoculaire ou binoculaire au moment de l'ouverture normale des yeux, puis on lève cette suture à différents âges. En cas de suture monoculaire, on peut alors faire une inversion de suture et étudier les capacités de récupération de l'oeil préalablement suturé, et ainsi l'étendue de la période critique. En effet, il n'y a plus de récupération de l'oeil préalablement suturé lorsque l'inversion de suture se fait à la fin de la période critique.

a) Aspects comportementaux.

Ils ont surtout été étudiés chez le chaton.

a.1. Perception de la forme.

Les chatons et les jeunes singes qui ont subi une privation visuelle pendant les trois premiers mois de la vie présentent un déficit définitif de l'acuité visuelle (VON NOORDEN et coll., 1970; VON NOORDEN, 1973; GANZ et FITCH, 1968; DEWS et WIESEL, 1970), de la perception des formes élémentaires (GANZ et FITCH, 1968; DEWS et WIESEL, 1970) de l'oeil qui a été occlus. Certaines discriminations sont possibles, mais elles nécessitent six à huit fois plus d'essais que pour l'oeil normal si l'on veut atteindre le critère de réussite (RIZZOLATTI et TRADARDI, 1971). Par ailleurs, la stratégie des chatons est différente s'ils utilisent l'oeil privé ou l'oeil non privé. Quand ils utilisent l'oeil privé, ils font des mouvements larges de la tête pour explorer le test, de sorte qu'ils créent des variations temporelles d'ombre et de lumière, c'est-à-dire une variation de flux lumineux local, ce qui pourrait constituer, comme le suggèrent les auteurs, une stratégie de substitution pour la discrimination des formes simples (RIZZOLATTI et TRADARDI, 1971; GANZ et HAFFNER, 1974).

En modifiant la durée de la privation visuelle, ou en faisant une inversion de suture, il est possible de cerner la période critique. Pour le développement visuel comportemental, cette période va de 4 semaines à 4 mois, mais la sensibilité à la suture monoculaire prédomine entre 4 semaines et 8 semaines (DEWS et WIESEL, 1970).

a.2. Coordination visuo-motrice et perception de la profondeur.

La coordination visuo-motrice et la perception de la profondeur peuvent être testées immédiatement après la levée de la suture, ou plusieurs jours ou semaines après, ou après l'inversion de la suture.

Des tests spécifiques permettent de l'étudier :

— La réponse de "placement visuel" (visual placing response) ou d'extension, provoquée par le stimulus visuel (visually guided extension) :

Si on approche le chaton d'une surface plane, ou si on le maintient immobile et qu'on approche la surface vers lui, un chaton normal tend ses pattes vers cette surface lorsqu'elles sont prêtes à entrer en contact avec elle.

— La réponse de "placement visuellement guidé" :

Il s'agit d'un même test, mais la surface plane présente un bord crénelé. Un chaton normal place sa patte, dans 95% des cas, au niveau d'une dent.

— La falaise visuelle ("visual cliff") :

L'animal est placé sur une plateforme. Un côté est moins profond que l'autre. Les chatons normaux descendent du côté le moins profond de l'appareil (réponse spontanée). Par ailleurs, si on les oblige à descendre en les poussant par les pattes de derrière, ils présenteront une plus grande résistance du côté le plus profond (réponse forcée).

Après 3 mois de privation monoculaire, la coordination visuo-motrice et la perception de la profondeur de l'oeil préalablement occlus sont très perturbées. Les performances visuo-motrices vont s'améliorer, surtout s'il y a inversion de suture; cependant, le

placement visuellement guidé de la patte reste perturbé, de même que la perception de la profondeur. Ceci pourrait être expliqué par le modèle neurologique de l'acquisition de la coordination sensori-motrice de HEIN (1972) :

"Le modèle spécifie un mécanisme cortical, en jeu dans l'acquisition du contrôle visuel du placement des pattes, et un mécanisme sous-cortical, en jeu dans l'acquisition de l'extension déclenchée par le stimulus visuel. Le mécanisme cortical chargé d'établir le lien entre la sortie motrice et le feed-back visuel agit chaque fois que l'animal se déplace lui-même en lumière normale. Mais n'importe quelle exposition à la lumière suffit à activer le mécanisme sous-cortical. (...) Le contrôle visuel du comportement ne se développe que lorsque les mouvements propres du sujet sont accompagnés par des mouvements de l'image sur la rétine. En revanche, ni le feed-back des mouvements effectués par le sujet, ni la stimulation par lumière normale, ne sont nécessaires à l'acquisition de l'extension déclenchée, qui ne requiert donc que l'exposition à la lumière du jeune organisme".

Or, cette situation est celle des animaux élevés avec une suture monoculaire. Leur comportement est le même que celui des animaux sans cortex visuel, ce qui est en faveur d'une atteinte corticale dans l'amblyopie expérimentale, mais ce qui suppose aussi qu'un aspect de la coordination visuo-motrice soit sous contrôle du cortex visuel.

A quels déficits anatomiques et électro-physiologiques peut-on relier ce déficit comportemental ?

b) Aspects anatomiques.

Au niveau de la rétine, la privation de la vision des contours n'entraîne pas de lésion des cellules ganglionnaires (WIESEL et HUBEL, 1963, 1965; VON NOORDEN, 1973).

Au niveau du noyau géniculé latéral, les cellules qui reçoivent les influx de l'oeil suturé sont plus petites et plus pâles que les cellules correspondant à l'oeil normal, aussi bien chez le chaton (WIESEL et HUBEL, 1963; KUPFFER et PALMER, 1964; GANZ et coll., 1968) que chez le jeune singe (HEADON et POWELL, 1973; VON NOORDEN, 1973).

La période critique peut ici aussi être déterminée en modifiant la durée de l'occlusion, ou en faisant des inversions de suture. Elle est de 9 semaines chez le jeune singe (VITAL-DURAND et coll., 1978), de 7 semaines chez le chaton (DURSTELER et coll., 1976).

Chez le singe, la diminution de taille des cellules concerne les segments binoculaire et monoculaire des couches des noyaux géniculés latéraux correspondant à l'oeil suturé, mais elle est moins importante que chez le chat (VON NOORDEN et MIPPLEDITCH, 1975; VITAL-DURAND et coll., 1978). La taille de ces cellules est la même que celle des cellules du noyau géniculé latéral du singe nouveau-né. Du fait de la suture, il y aurait donc simple arrêt de la croissance ou dégénérescence cellulaire (HEADON et POWELL, 1973; VITAL-DURAND et coll., 1978).

Les techniques histologiques ne mettent pas en évidence d'anomalie au niveau du cortex strié (WIESEL et HUBEL, 1965 a; VON NOORDEN, 1973). Avec la technique de Golgi cependant, on observe chez le chat un raccourcissement des dendrites des neurones corticaux (COLEMAN et RIESEN, 1968). Chez le lapin, chez lequel la majorité des fibres optiques sont croisées, la microscopie électronique montre, après suture monoculaire, des changements synaptiques au niveau du cortex visuel, correspondant à l'oeil suturé (VRENSEN et DE GROOT, 1975).

c) Aspects électro-physiologiques.

Chez le chat et le singe, il n'existe pas d'atteinte rétinienne après suture des paupières. Les propriétés électro-physiologiques des cellules sont normales, de même que leur répartition dans les trois classes X, Y et W (SHERMAN et STONE, 1973).

Par contre, au niveau des noyaux géniculés latéraux, aussi bien chez le chat que chez le singe, il existe une diminution du nombre des cellules Y enregistrées dans les couches correspondant à l'oeil privé, ce qui est en accord avec la diminution de la taille cellulaire (SHERMAN et coll., 1972; GAREY et BLAKEMORE, 1977); de plus, les réponses des cellules des couches déprivées aux stimuli habituels sont anormales (WIESEL et HUBEL, 1963 a; HAMASAKI et coll., 1972; HAMASAKI et WINTERS, 1973); chez le chat, l'acuité visuelle de ces cellules est diminuée, en particulier celle des cellules X (MAFFEI et FIORENTINI, 1976; SIRETEANU et HOFFMAN, 1978; LEHMKUHLE et coll., 1978). Au niveau du cortex strié, les cellules corticales normalement binoculaires perdent cette propriété, et la plupart des cellules dont le nombre n'a pas diminué sont stimulées par l'oeil qui n'a pas été occlus (WIESEL et HUBEL, 1963 b; 1965 a; HUBEL et WIESEL, 1970). De plus, les cellules corticales qui continuent à répondre à la stimulation de l'oeil préalablement occlus ont des réponses anormales, et en particulier perdent leur spécificité à la forme à l'orientation du stimulus ou à la direction de son mouvement (GANZ et coll., 1968; PETTIGREW, 1972; KRATZ et coll., 1976; SINGER et TRETTER, 1976).

Ainsi donc, on a pu montrer qu'il existait une atteinte anatomique et électro-physiologique dans l'amblyopie ex anopsie expérimentale. On a pu montrer l'atteinte des cellules Y dans le noyau géniculé latéral aussi bien chez le singe que chez le chat; par contre, l'atteinte des cellules X n'a pu être mise en évidence que chez le chat.

Malgré les similitudes existant entre le système visuel humain et celui du singe, il est toujours difficile de tirer des conclusions sur l'un à partir de résultats obtenus sur l'autre. Il est encore plus difficile de conclure sur le fonctionnement du système visuel humain à partir de la connaissance que l'on a de celui du système visuel du chat. C'est pourquoi les expériences de psycho-physique chez l'homme sont nécessaires pour étudier l'amblyopie.

III. LA FONCTION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE D'UN RESEAU CHEZ LES SUJETS AMBLYOPES.

A. DONNEES DE LA LITTERATURE.

Les études de la CSF ont été faites chez des sujets humains amblyopes strabiques ou anisométropes, mais pas chez des sujets porteurs d'une amblyopie ex anopsie. Les études ont été faites à l'aide de réseaux stationnaires (GTALSDER et GREEN, 1971; HESS et HOWELL, 1977; SJOSTRAND, 1978) ou modulés dans le temps (LEVI et HARWERTH, 1977; HILZ et coll., 1977; HESS et coll., 1978; THOMAS, 1978; WOOD et KULIKOWSKI, 1978).

Dans une seule étude, le réseau est produit par la technique des franges d'interférence (GSTALDER et GREEN, 1971); dans les autres cas, il est produit sur l'écran d'un oscilloscope. Les seuils sont généralement recherchés par ajustement.

1. La CSF de réseaux stationnaires chez les amblyopes, strabiques et anisométropes.

Selon HESS et HOWELL (1977), on peut classer les amblyopes strabiques en deux types :

SENSIBILITE AU CONTRASTE D'UN RESEAU SINUSOIDAL STATIONNAIRE CHEZ DES SUJETS AMBLYOPES.

Références	Technique utilisée	Nombre de sujets	Type d'amblyopie	Pic de sensibilité			Sensibilité au contraste		
				F S	C S	B F S	H F S	A V	
GDSTALDER et GREEN (1971)	Franges d'interférence	2	?	↗	Nle	Nle	↗	↗	
FREEMAN (1975)	Oscilloscope	3	anisométrope méridienne 1 horizontale 1 verticale 1 oblique	pas de pic Nle Nle	↗ ↗ ↗	↗ ↗ ↗	↗ ↗ ↗	↗ ↗ ↗	
HESS et HOWELL (1977)	Oscilloscope	10	5 strabiques 5 strabiques	Nle Nle	Nle ↗	Nle ↗	↗ ↗	↗ ↗	
SJÖSTRAND (1978)	Oscilloscope	6	4 strabiques 2 anisométropes	↗ ↗	↗ ↗	↗ ↗	↗ ↗	↗ ↗	

F S : Fréquence Spatiale

B F S : Basse Fréquence Spatiale

H F S : Haute Fréquence Spatiale

Nle : Normale

↗ : diminuée par rapport à la normale

- un premier type, dans lequel il y a diminution de la sensibilité au contraste, uniquement sur les hautes fréquences (GTALSDER et GREEN, 1971; HESS et HOWELL, 1977);
- un deuxième type, dans lequel la diminution porte sur l'ensemble des fréquences (HESS et HOWELL, 1977; JOSTRAND, 1978; voir Tableau n° V).

Les amblyopes anisométropes présentent une diminution de la sensibilité sur l'ensemble des fréquences (FREEMAN, 1975; SJOSTRAND, 1978).

2. CSF d'un réseau sinusoïdal modulé dans le temps chez les amblyopes.

La modulation temporelle du réseau est :

- soit une alternance de phase (HILZ et coll., 1977; LEVI et HARWERTH, 1977; WOOD et KULIKOWSKI, 1978; THOMAS, 1978);
- soit une présentation en flash (WOOD et KULIKOWSKI, 1978),
- soit une modulation sinusoïdale (HESS et coll., 1978).

La CSF a été déterminée au niveau de la fovéa et à différents degrés d'excentricité de la fovéa.

a) CSF au niveau de la fovéa.

On détermine le seuil de sensibilité de perception du mouvement et le seuil de sensibilité de résolution spatiale du réseau, en fonction de la fréquence spatiale ou de la fréquence temporelle du réseau.

TABLEAU VI

SENSIBILITE DE RESOLUTION SPATIALE ET AU MOUVEMENT EN FONCTION DE LA
FREQUENCE SPATIALE DU RESEAU CHEZ DES SUJETS AMBLYOPES.

Références	Technique	Présentation	Nombre de sujets	Type d'amblyopie	Sensibilité à la résolution spatiale		Sensibilité au mouvement	
					B F S	H F S	B F S	H F S
HILZ et coll. (1977)	oscillos- cope	alternée 1,5 c/s	1	strabique anisométrique	↗	↗	↗	↗
			2		↗	↗	Nle	Nle
LEVI et HARWERTH (1977)	oscillos- cope	alternée 10 c/s	1	strabique anisométrique	↗	↗	↗	↗
			2		↗	↗	↗	↗
WOOD et KULIKOWSKI (1978)	oscillos- cope	alternée ou en flash 2 c/s	1	strabique anisométrique	↗	↗	↗	↗
			2		↗	↗	↗	↗
THOMAS (1978)	oscillos- cope	alternée 5 c/s	1	strabique	Nle	↗	Nle	Nle
			1	strabique	↗	↗	Nle	↗
			1	strabique	↗	↗	↗	↗

F S : Fréquence Spatiale

B F S : Basse Fréquence Spatiale

H F S : Haute Fréquence Spatiale

Nle : Normale

↗ : diminuée par rapport à la normale

a.1. En fonction de la fréquence spatiale (voir Tableau n° VI).

Tous les sujets strabiques ont une diminution de la sensibilité de résolution spatiale à un réseau sinusoïdal en mouvement sur les hautes fréquences spatiales (HILZ et coll., 1977; LEVI et HARWERTH, 1977; WOOD et KULIKOWSKI, 1978; THOMAS, 1978). Certains ont également une diminution de la sensibilité de résolution spatiale aux basses fréquences spatiales, mais cette diminution est moins importante que sur les hautes fréquences (LEVI et HARWERTH, 1977; HILZ et coll., 1978; WOOD et KULIKOWSKI, 1978; THOMAS, 1978).

La plupart des sujets ont une atteinte de la perception du mouvement sur les hautes fréquences spatiales; certains ont une atteinte de la perception du mouvement sur l'ensemble des fréquences spatiales. Le sujet anisométrope myope de HILZ et coll. (1977) a une diminution uniquement de la sensibilité à la reconnaissance sur toutes les fréquences spatiales, et une sensibilité au mouvement normale. Deux autres sujets anisométropes (LEVI et HARWERTH, 1977; WOOD et KULIKOWSKI, 1978) ont une diminution des deux types de sensibilité.

a.2. En fonction de la fréquence temporelle.

HESS et coll. (1978) déterminent la sensibilité de résolution spatiale et de perception du mouvement d'un réseau sinusoïdal en mouvement, de fréquence spatiale $0,2 \text{ c/d}^\circ$, en fonction de la fréquence temporelle chez deux sujets strabiques déjà testés avec un réseau stationnaire.

Ils constatent que :

— le sujet qui avait une atteinte de la CSF pour un réseau stationnaire uniquement sur les hautes fréquences a une CSF de résolution spatiale et une CSF de perception du mouvement normales;

— l'autre sujet, qui lui a une atteinte de la CSF pour un réseau stationnaire sur toutes les fréquences spatiales, a une sensibilité de résolution spatiale anormale et une sensibilité à la perception du mouvement normale pour toutes les fréquences temporelles considérées (de 0,1 à 100 c/s).

b) CSF au niveau de la rétine périphérique.

THOMAS (1978) a déterminé la CSF d'un réseau alternant en fonction de l'excentricité rétinienne chez trois sujets strabiques ésotropes :

— un sujet a :

une diminution de la sensibilité de résolution spatiale de l'oeil strabique sur les hautes fréquences au niveau de la fovéa et à 2° d'excentricité; à 5° et 10° d'excentricité, la CSF de la résolution spatiale de l'oeil strabique est similaire à celle de l'oeil normal;

la sensibilité pour la perception du mouvement de l'oeil strabique est similaire à celle de l'oeil normal à toutes les excentricités testées;

— deux sujets ont :

une sensibilité pour la résolution spatiale de l'oeil strabique diminuée sur toutes les fréquences spatiales à toutes les excentricités testées (jusqu'à 10° d'excentricité);

une sensibilité pour la perception du mouvement de l'oeil strabique diminuée au niveau de la fovéa et de la rétine périphérique :

- . jusqu'à 2° d'excentricité pour l'un;
- . jusqu'à 5° d'excentricité pour l'autre (chez celui-ci, l'atténuation sur les basses fréquences a disparu au niveau de la fovéa et à 2° d'excentricité).

3. Conclusions.

Ces expériences permettent-elles de tirer des conclusions sur la physio-pathologie de l'amblyopie ?

a) Sur la physio-pathologie de l'amblyopie strabique.

Différentes expériences ont permis d'éliminer une origine oculomotrice (HESS, 1977 a), optique (GSTALDER et GREEN, 1971; HESS et SMITH, 1977), rétinienne (HESS et HOWELL, 1978) de l'amblyopie strabique. Celle-ci n'est également pas expliquée par la fixation excentrique (HESS, 1977 b).

On doit donc admettre une origine nerveuse à l'amblyopie strabique. Mais où se situe l'atteinte ?

Peut-on interpréter les résultats obtenus dans ces expériences dans le cadre de la théorie de la dualité des canaux visuels (KULIKOWSKI et TOLHURST, 1973) ?

Dans le cadre de cette théorie, HESS et coll. (1978) ont suggéré qu'il existait deux types d'amblyopies strabiques :

— un type dans lequel seul le mécanisme tonique est atteint : le type I;

— un type dans lequel le mécanisme tonique et le mécanisme phasique sont tous les deux atteints : le type II.

Dans le cas où seul le mécanisme tonique est atteint, on devrait avoir :

- une CSF à la résolution spatiale pour un réseau stationnaire perturbée surtout sur les fréquences spatiales moyennes et élevées;
- une CSF à la perception du mouvement normale.

Si les deux mécanismes sont atteints, sur l'ensemble des fréquences spatiales, il y aura une diminution des deux types de sensibilité. L'atteinte plus ou moins importante des deux types de sensibilité reflétera la prédominance de l'atteinte de l'un ou de l'autre mécanisme.

De plus, si le mécanisme tonique est le seul atteint, la perturbation se situera au niveau de la rétine centrale, puisque les cellules X toniques prédominent à ce niveau (voir chapitre III, p.34) alors que si le mécanisme phasique est également atteint, il y aura une perturbation de la CSF déterminée au niveau de la rétine périphérique.

Seuls deux sujets ont été testés à la fois avec un réseau stationnaire et un réseau en mouvement (HESS et HOWELL, 1977; HESS et coll., 1978) : un sujet a une atteinte de la CSF pour un réseau stationnaire sur les hautes fréquences spatiales, l'autre sur l'ensemble des fréquences spatiales, mais surtout aux hautes

fréquences spatiales. Il n'y a pas d'atteinte de la perception du mouvement pour un réseau en mouvement de fréquence spatiale basse ($0,2 \text{ c/d}^\circ$). Ces deux sujets appartiennent donc au type I.

Pour les sujets qui ont été testés uniquement avec un réseau en mouvement (voir Tableau n° VI), un seul sujet a une atteinte de la sensibilité pour la résolution spatiale uniquement sur les hautes fréquences spatiales, et il n'a pas d'atteinte de la perception au mouvement (THOMAS, 1978): il appartient donc au type I. Les autres sujets par contre ont tous une atteinte de la perception du mouvement et peuvent être classés dans le type II.

Quand on considère les sujets testés au niveau de la fovéa et de la périphérie (THOMAS, 1978), on constate que seul le sujet "de type I" présente des anomalies de la CSF uniquement au niveau de la rétine centrale; les deux sujets "de type II" présentent des anomalies au niveau de la rétine périphérique (5° et 10° d'excentricité).

Les résultats des expériences de psycho-physique humaine sont donc compatibles avec les hypothèses émises par HESS et coll. (1978) sur le mécanisme physio-pathologique de l'amblyopie strabique.

Certaines constatations électro-physiologiques et anatomiques faites chez l'animal jeune chez qui on a produit un strabisme convergent confortent l'idée que les canaux toniques sont affectés dans l'amblyopie strabique. En effet :

— les cellules toniques X du noyau géniculé latéral en rapport avec l'area centralis de l'oeil dévié d'un chaton strabique présentent une diminution de la sensibilité au contraste à un réseau sinusoïdal

sur l'ensemble des fréquences spatiales, et en particulier une diminution de la résolution spatiale (IKEDA et WRIGHT, 1976; IKEDA et coll., 1978);

– les cellules des couches parvo-cellulaires (cellules X) du noyau géniculé latéral chez le jeune singe strabique sont diminuées de taille (CRAWFORD et VON NOORDEN, 1979).

La mise en évidence de l'atteinte de cellules Y dans l'amblyopie strabique expérimentale n'a pas encore été faite.

Un autre point à noter est que l'amblyopie strabique se développe chez l'homme ou chez l'animal uniquement lorsqu'il n'y a pas de fixation alternante (HOHMANN et CREUTZFELDT, 1975), c'est-à-dire le plus souvent lorsque le strabisme est convergent. Dans ce cas, l'accommodation de l'oeil dévié est très diminuée (OTTO et SAFRA, 1977), de sorte que l'image rétinienne est floue. De plus, il existe une similitude des atteintes électro-physiologiques chez l'animal amblyope strabique et l'animal amblyope anisométrope, de sorte qu'on suppose que l'amblyopie strabique serait secondaire à la mauvaise focalisation des images rétiniennes (IKEDA et coll., 1978).

b) Sur la physio-pathologie de l'amblyopie anisométrope.

L'amblyopie anisométrope a été moins étudiée que l'amblyopie strabique; cependant, les résultats obtenus en psycho-physique peuvent être comparés à des résultats expérimentaux d'électro-physiologie. Si on rend floue l'image rétinienne d'un oeil chez le chat, la CSF des cellules des noyaux géniculés latéraux (IKEDA et TREMAIN, 1978), la CSF des neurones corticaux influencés par cet oeil (EGGERS et BLAKEMORE, 1978) sont perturbées sur l'ensemble des fréquences, mais plus particulièrement sur les hautes fréquences.

Les résultats des expériences de psycho-physique humaine et d'électro-physiologie animale, et en particulier le fait qu'il existe une amblyopie méridienne (FREEMAN, 1975), sont en faveur d'une atteinte corticale dans l'amblyopie strabique (EGGERS et BLAKEMORE, 1978), bien que l'atteinte de la courbe de la sensibilité aux couleurs de l'oeil amblyope suggère également une origine rétinienne (HARWERTH et LEVI, 1977).

B. RESULTATS PERSONNELS.

1. Matériel et méthodes.

Nous avons utilisé la même installation pour les sujets amblyopes que pour les sujets témoins.

2. Sujets.

A l'origine, notre étude a porté sur quatre sujets amblyopes. Mais nous avons dû éliminer un de ces sujets (un enfant de 9 ans) dont les réponses n'étaient pas fiables.

Le sujet C.V.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans.

Elle est née avant terme (8 mois). La cataracte bilatérale est complète, lorsqu'elle est opérée à l'âge de 7 mois et demi des deux yeux. Elle est réopérée pour une membrane séquellaire à 13 mois et demi. L'aphakie n'a été corrigée qu'à 15 mois. Il n'y a pas eu de problèmes par la suite.

La jeune fille a suivi une scolarité normale et travaille actuellement aux P.T.T.

Peu de temps avant d'être testée, elle a subi un examen ophtalmologique complet mentionnant :

— pour l'oeil droit

- . une pupille ronde mobile barrée par une bride capsulaire;
- . l'acuité visuelle de loin est de 1/10 avec une correction de +12 dioptries; de près elle est de P 8 (PARINAUD) avec une correction de +15 dioptries;

— pour l'oeil gauche

- . une pupille déformée transparente, se dilatant moins bien que l'autre;
- . il existe une mégalocornée, qui cependant ne gêne pas la vision;
- . l'acuité visuelle est la même qu'à droite;

Le fond d'oeil est normal des deux côtés.

Il existe un nystagmus bilatéral.

Nous avons préféré tester l'oeil gauche, du fait de la bride capsulaire à droite.

Le sujet V.M.

Il s'agit d'une dame de 37 ans, mariée, mère de deux enfants normaux.

Elle n'a été examinée qu'à l'âge de 8 ans et demi.

A ce moment, on note à l'examen ophtalmologique :

— à droite

cristallin atrophique réduit à une mince plaque corticale irrégulière : cataracte corticale et nucléaire;

— à gauche

cristallin très atrophique, paroi antérieure déprimée en cratère au niveau de son centre : cataracte nucléaire; on voit très bien l'enroulement des fibres cristallines.

Aucune cause de la cataracte congénitale n'a pu être mise en évidence. La patiente est opérée à l'âge de 8 ans et demi des deux yeux.

L'oeil gauche est énucléé à l'âge de 14 ans du fait d'un décollement de la rétine secondaire à un traumatisme.

A l'âge de 17 ans, l'oeil droit est réopéré pour une membrane séquellaire.

Madame V.M. a suivi une scolarité normale, a fait un an d'études supérieures, puis a travaillé comme standardiste. Actuellement elle s'occupe de ses enfants.

L'examen ophtalmologique de l'oeil droit pratiqué avant le test note :

une aire pupillaire réduite : l'acuité visuelle est de 1/10 de loin avec une correction de + 12 (90° + 3) dioptries et est P 5 de près avec + 15 (90° + 3) dioptries.

Le sujet S.G.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans.

La cause de la cataracte n'est pas connue. La cataracte était complète à la naissance. La patiente a été opérée à l'âge de 9 mois. Elle a porté des verres à l'âge de 16 mois. Il n'y a pas eu de problèmes cliniques ensuite.

Elle est actuellement dans un institut pour aveugles. Elle commence à apprendre le Braille car la lecture la fatigue.

L'examen ophtalmologique pratiqué avant le test note :

— pour l'œil gauche :

- . un segment antérieur normal;
- . une pupille petite se dilatant mal;
- . L'acuité visuelle est de 1,5/10 de loin avec une correction de + 11,5 (120 + 1,5) dioptries; de près, P 15 avec une correction de + 15 (120 + 1,5) dioptries;

— pour l'œil droit :

- . une pupille bien centrée, noire, se dilatant mal;
- . l'acuité visuelle est de 1/10 de loin avec une correction de + 12 dioptries; de près, P 8 avec une correction de + 15 dioptries.

Le fond d'œil est normal des deux côtés.

L'œil gauche a été testé.

3. Résultats.

On constate :

— Pour l'orientation horizontale :

chez les trois sujets testés, un pic de sensibilité déplacé vers les basses fréquences spatiales par rapport à celui des sujets témoins; il est à $0,4 \text{ c/d}^\circ$ chez les sujets C.V. et V.M. (voir figures 16 a et 17 a);

il est à $0,8 \text{ c/d}^\circ$ chez le sujet S.G. (voir figure 18 a).

— Pour l'orientation verticale :

pour le sujet C.V., le pic de sensibilité est à $0,4 \text{ c/d}^\circ$ (voir figure 16 a);

pour les deux autres patients, il n'y a pas de pic de sensibilité : il y a disparition de l'atténuation sur les basses fréquences; donc, soit ce pic n'existe pas, soit il est situé à une fréquence spatiale inférieure ou égale à $0,2 \text{ c/d}^\circ$ (voir figures n° 17 a et 18 a).

La sensibilité au contraste au pic, lorsqu'il existe, est 4 fois inférieure à celle des sujets normaux.

Aux fréquences spatiales supérieures ou égales à $0,8 \text{ cycle par degré}$, la sensibilité au contraste est très diminuée, avec comme corollaire, une diminution importante de la fréquence de coupure :

pour le sujet C.V., la fréquence de coupure est d'environ $5,6 \text{ c/d}^\circ$ en horizontal, $4,8 \text{ c/d}^\circ$ en vertical (voir figure 16 b), ce qui correspond à une acuité visuelle d'environ 1,8/10 et 1,6/10 respectivement;

pour le sujet V.M., elle est de $4,4 \text{ c/d}^\circ$ en horizontal, $3,6 \text{ c/d}^\circ$ en vertical (voir figure 17 b), ce qui correspond à une acuité visuelle de 1,4/10 et 1,2/10 respectivement;

pour le sujet S.G., elle est d'environ 7 c/d° en horizontal, 6,8 c/d° en vertical (voir figure 18 b), ce qui correspond à une acuité visuelle d'environ 2/10.

L'acuité visuelle mesurée par le réseau est plus élevée que celle mesurée avec les lettres de SNELLEN; elle est habituellement retrouvée aussi bien pour les yeux normaux qu'amblyopes (SJÖSTRAND, 1978).

Aux fréquences spatiales inférieures ou égales à 0,4 c/d°, le sujet V.M. a une sensibilité au contraste sensiblement normale pour l'orientation verticale, inférieure à la normale pour l'orientation horizontale (voir figure 16 a);

les sujets C.V. et S.G. ont une sensibilité au contraste inférieure à la normale pour les deux orientations (voir figures 16 a et 18 a).

Aux fréquences basses, l'orientation verticale est en général mieux vue; la différence entre les deux orientations n'est pourtant pas significative.

4. Discussion.

a) Hypothèses concernant les mécanismes atteints dans l'amblyopie ex anopsie.

Les trois sujets testés présentent donc un pic de sensibilité déplacé vers les basses fréquences spatiales, et une diminution de la sensibilité au contraste très importante sur les fréquences spatiales moyennes et élevées. Pour deux sujets, il y a également une diminution de la sensibilité sur les basses fréquences, mais dans une proportion moindre que sur les hautes fréquences.

Figure 16. Fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal de l'oeil gauche du sujet amblyope C.V., comparée à celle des sujets témoins.

- a. La sensibilité au contraste (C S) est portée sur une échelle linéaire; la fréquence spatiale (F S) sur une échelle logarithmique.
- b. La sensibilité au contraste (C S) est portée sur une échelle logarithmique; la fréquence spatiale (F S) sur une échelle linéaire.

La courbe témoin pour l'orientation horizontale est représentée par la ligne continue passant par les cercles fermés.

La courbe témoin pour l'orientation verticale est représentée par la ligne pointillée passant par les triangles fermés.

Les lignes verticales (a) représentent la dispersion des réponses des sujets (± 1 déviation standard).

La courbe du sujet C.V. pour l'orientation horizontale est la ligne continue passant par les cercles ouverts; pour l'orientation verticale, c'est la ligne pointillée passant par les triangles ouverts.

Les lignes verticales (a) représentent la dispersion des réponses du sujet C.V. (± 1 déviation standard).

En (a), la courbe pour l'orientation verticale est décalée d' $1/4$ d'octave vers la gauche pour faciliter la lecture.

En (b), on a prolongé les courbes vers les hautes fréquences jusqu'à l'abscisse pour déterminer l'acuité visuelle.

a



b

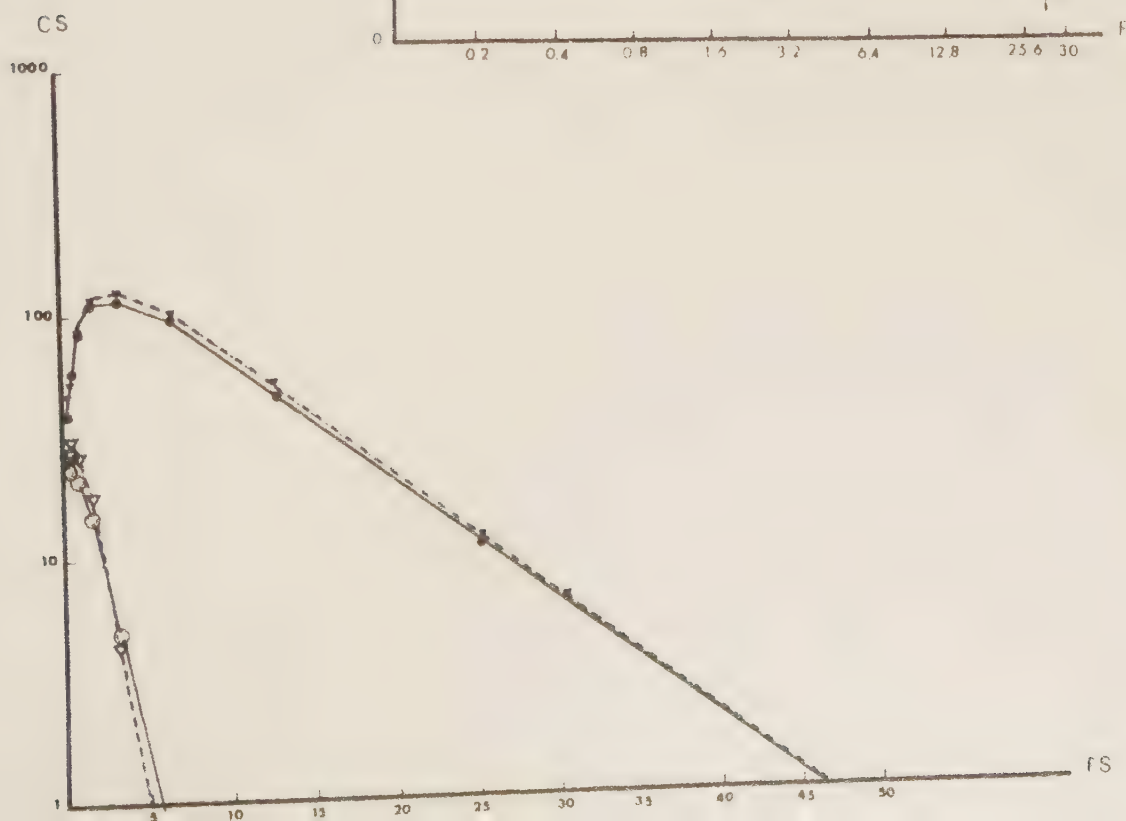


Figure 17. Fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal de l'oeil droit du sujet amblyope V.M., comparée à celle des sujets témoins.

Même légende que pour la figure 16.

a



b

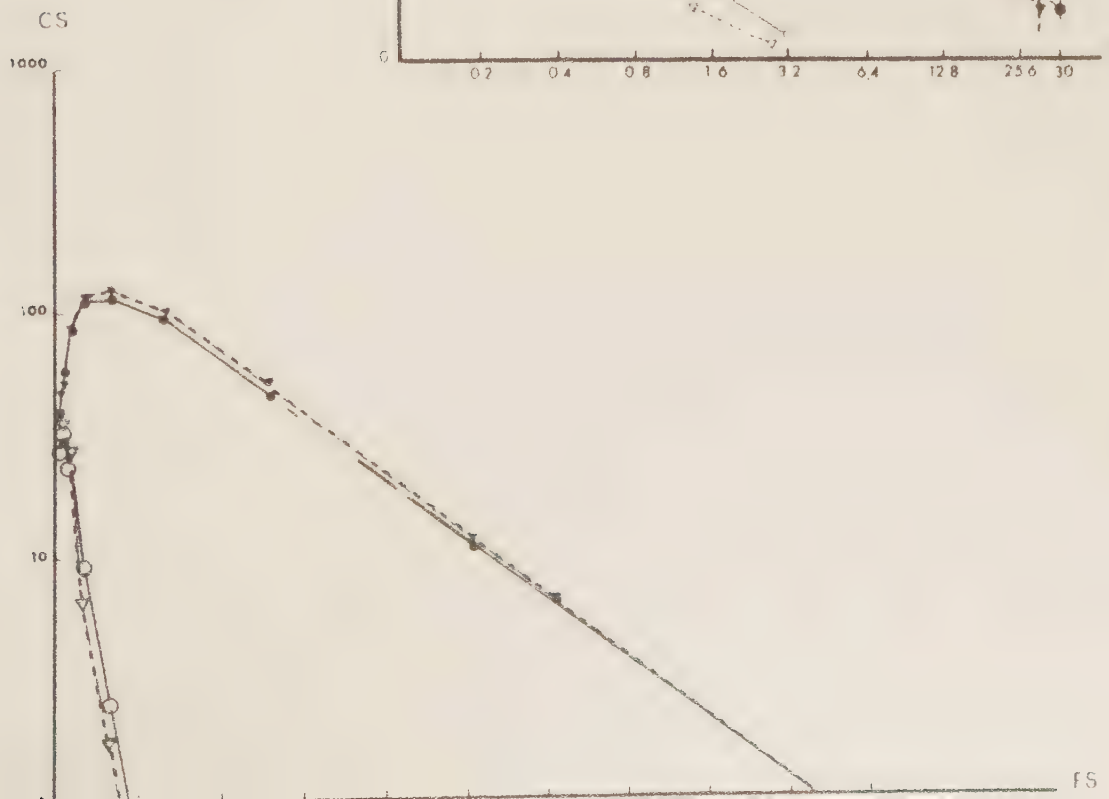
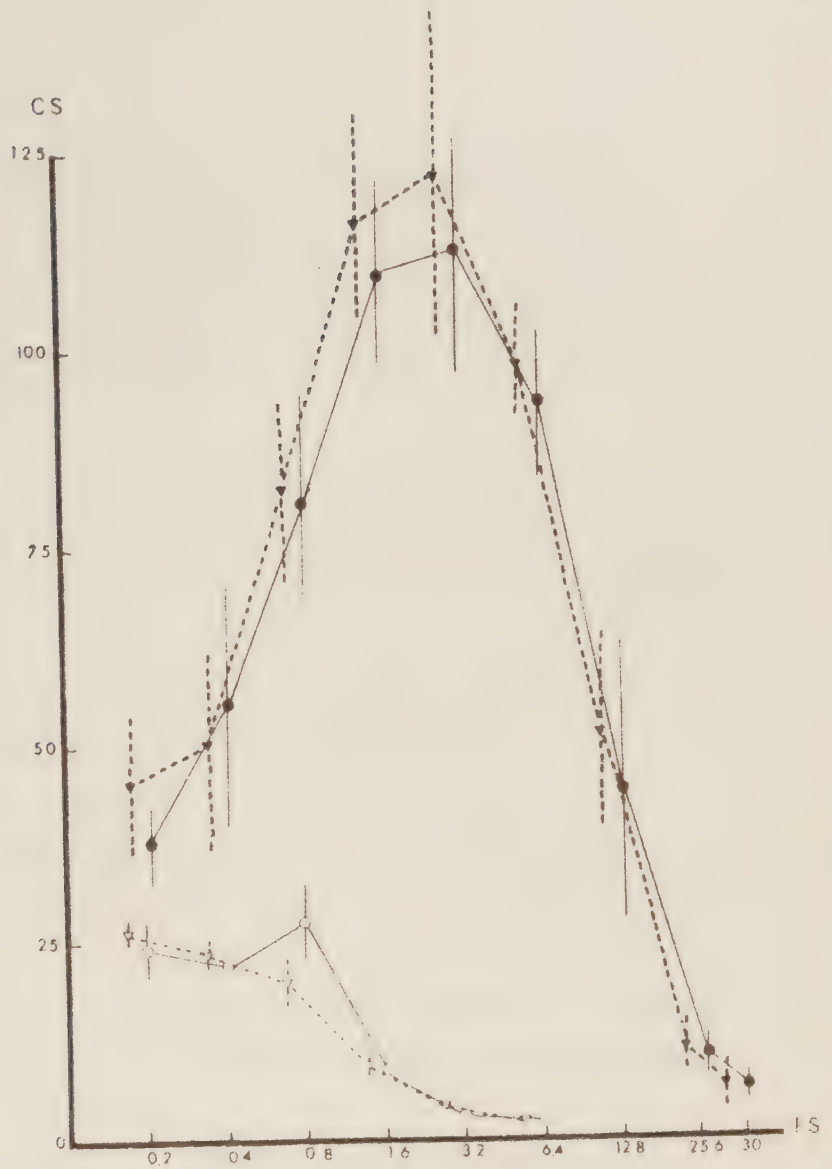


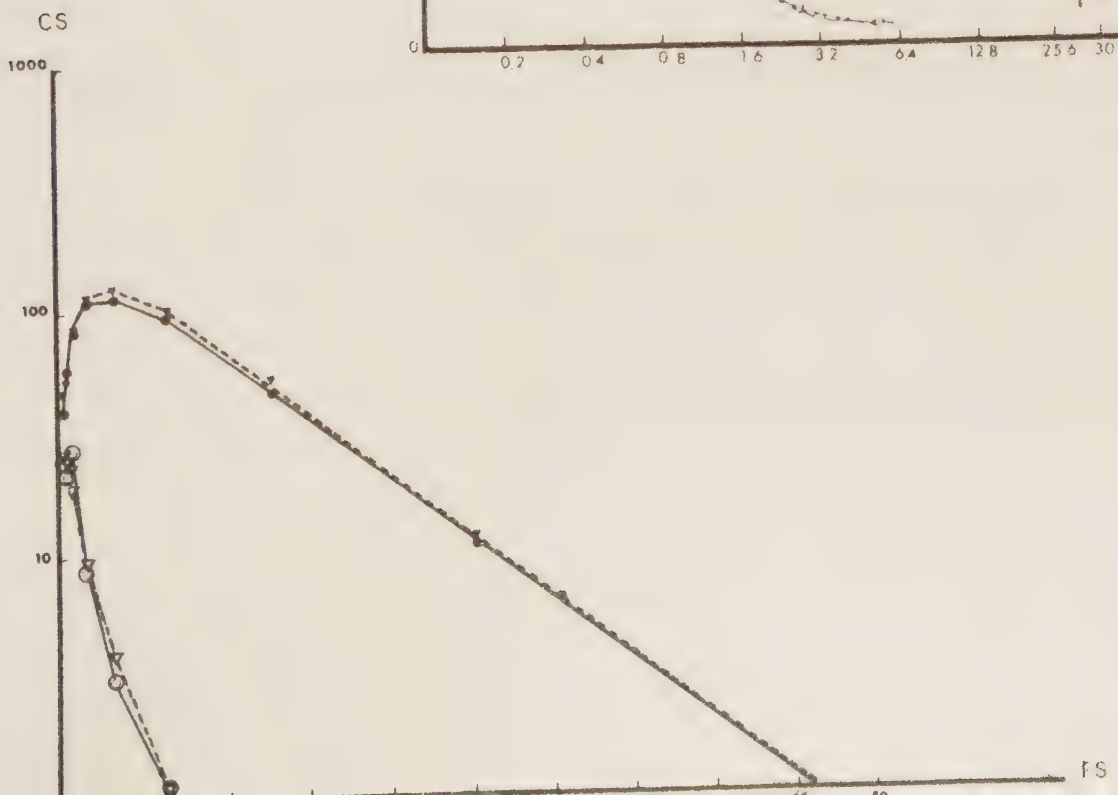
Figure 18. Fonction de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal de l'oeil gauche du sujet amblyope S.G., comparée à celle des sujets témoins.

Même légende que pour la figure 16.

a



b



Les pupilles des yeux amblyopes des patients sont petites, se dilatent mal, et on pourrait supposer que cette diminution de la sensibilité est due à la réduction de l'illumination rétinienne par rapport à celle des sujets normaux, mais la diminution de la sensibilité est cependant trop importante pour que le faible diamètre pupillaire en soit cause.

A la lumière de ce qui a été dit pour l'amblyopie strabique, on peut suggérer que les canaux toniques au moins sont atteints dans l'amblyopie ex anopsie, ce qui implique une atteinte du système géniculo-strié.

Nous avons vu que dans l'amblyopie ex anopsie expérimentale, on a pu mettre en évidence essentiellement l'atteinte des cellules Y.

On peut donc supposer que dans l'amblyopie ex anopsie chez l'homme, il existe également une atteinte des canaux phasiques, qui devrait se traduire par une diminution de la perception du mouvement d'un réseau mobile.

Probablement, les deux types des mécanismes phasique et tonique sont atteints dans l'amblyopie ex anopsie, et peut-être à des degrés divers.

b) L'amblyopie ex anopsie est-elle due à un arrêt de développement du système visuel ?

Nous avons vu que l'enfant de un an a un pic de sensibilité et une sensibilité aux basses fréquences spatiales similaires à ceux de l'adulte normal; par contre, la sensibilité aux hautes fréquences est encore très basse.

Peut-on considérer que le système visuel de nos sujets amblyopes est semblable à celui d'un nourrisson ?

Le pic de sensibilité chez nos sujets, lorsqu'il existe, correspond à celui de nourrissons de 3 mois. Mais chez ceux-ci, la sensibilité aux basses fréquences spatiales est très inférieure à celle des sujets adultes et normaux. La sensibilité aux fréquences spatiales inférieures ou égales à $0,4 \text{ c/d}^\circ$ de nos sujets amblyopes correspond à celle de nourrissons de 10-12 mois. Il n'existe donc pas de correspondance stricte entre la sensibilité au contraste de nos sujets amblyopes et celle de nourrissons d'un âge donné. On peut supposer qu'aux basses fréquences, la privation de forme n'a pas ou peu empêché les canaux visuels de se développer, ce qui n'est pas le cas pour les fréquences moyennes et élevées. Il faut alors admettre que les canaux phasiques stimulés aux basses fréquences spatiales ont pu se développer dans une certaine mesure malgré la privation de formes. Ceci n'est pas cohérent avec ce qui a été trouvé dans l'amblyopie ex anopsie expérimentale où existe surtout une atteinte des cellules Y. Ou alors il faut considérer que chez l'homme, l'atteinte prédomine sur les canaux toniques, et que les canaux phasiques sont beaucoup moins affectés par la privation de formes. Ceci pourrait expliquer que l'un de nos sujets ait une sensibilité presque normale, alors que les deux autres ont une sensibilité diminuée sur les basses fréquences spatiales. La différence pourrait être liée alors à la durée de la privation.

c) Influence de la durée de la privation.

Il y a peu de différence entre les trois sujets, en particulier entre le sujet opéré à 8 ans et les deux autres opérés à 7 mois et demi et 9 mois; mais ces deux sujets n'ont été corrigés que tardivement (15 mois et 16 mois); or l'aphakie produit des images rétinienne floues.

Nous avons vu que la première année était critique dans la maturation du système visuel. Une amblyopie par amétropie ne s'est-elle pas produite ? Un enfant opéré de cataracte congénitale unilatérale à l'âge de 4 jours n'a eu l'acuité visuelle de l'oeil opéré améliorée qu'après correction de l'aphakie par des lentilles de contact (ENOCH et RABINOWICZ, 1976).

La correction de l'aphakie après l'opération semble primordiale pour diminuer l'importance de l'amblyopie, mais elle ne suffit pas à l'éviter puisque l'acuité visuelle de l'oeil opéré de ce même enfant est restée plus basse que l'acuité visuelle de l'oeil normal, et que chez un autre enfant l'acuité visuelle de l'oeil opéré pour cataracte congénitale unilatérale à l'âge de 4 mois et corrigée dès l'âge de 6 mois est restée faible (SHAPIRO et coll., 1978).

Le fait qu'il n'y ait pas de différence sensible entre les patients opérés à 8-9 mois et le sujet opéré à 8 ans pourrait donc être dû à ce que les deux premiers n'ont eu une correction qu'après ou qu'à la fin d'une période critique au delà de laquelle la maturation du système visuel ne peut plus se faire.

Une autre explication possible serait que le sujet V.M., qui n'a été examiné qu'à 8 ans et demi, ait eu en fait une cataracte incomplète dans l'enfance, et qu'une certaine vision des formes ait pu exister. Bien que ce sujet affirme n'avoir jamais vu de cet oeil, il est impossible d'éliminer totalement cette supposition. On ne peut donc pas faire de corrélation entre la durée de la privation et l'importance du déficit, à partir de l'étude faite chez nos sujets.

C. CONCLUSION.

L'amblyopie ex anopsie paraît être liée essentiellement à une atteinte du système géniculo-strié : il existe des arguments expérimentaux d'anatomie, d'électro-physiologie chez l'animal, et de psycho-physique chez l'homme.

Nos expériences sont en faveur de l'atteinte du mécanisme tonique au moins, le mécanisme phasique n'ayant pu être testé du fait de la limitation de notre recherche.

Il n'a pas été possible de faire une corrélation entre l'âge de l'opération et l'importance du déficit de la sensibilité au contraste. Ceci est dû en partie au fait que l'histoire clinique d'un de nos malades est mal connue.

Pour pouvoir tirer des conclusions plus sûres de notre étude, il faudra tester un grand nombre de malades, très bien connaître leur histoire clinique, améliorer les conditions expérimentales et diversifier les paradigmes expérimentaux.

CHAPITRE V

CONCLUSION

Nous avons présenté ici un nouveau test de détermination de l'acuité visuelle faisant intervenir le contraste, l'acuité visuelle étant habituellement mesurée à l'aide d'optotypes dont le contraste est maximum.

Or, quotidiennement nous voyons des objets dont le contraste est loin d'être maximum. De plus, un certain nombre de sujets prétendent avoir une vision trouble alors que leur acuité visuelle est normale. La détermination de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal en fonction de différentes fréquences spatiales introduit donc ce nouveau paramètre : le contraste.

De plus, le réseau sinusoïdal représente un stimulus simple pour le système visuel, puisqu'en effet celui-ci analyse la structure spatiale des objets, fréquence spatiale par fréquence spatiale, comme le système auditif analyse les sons, fréquence tonale par fréquence tonale (analyse de FOURIER). Ainsi, la courbe de la fonction de sensibilité au contraste a permis aux chercheurs d'étudier la physiologie du système visuel, à la fois du point de vue de son fonctionnement et du point de vue de son développement.

Nous avons donc testé 9 sujets humains à vision normale et 3 sujets à vision amblyope ayant été opérés de cataracte congénitale bilatérale (amblyopie ex anopsie). Malgré les imperfections de notre technique et la différence des conditions expérimentales, les résultats obtenus chez nos sujets normaux sont comparables à ceux de la littérature.

Bien que nous ayons testé un petit nombre de sujets amblyopes, nous avons tenté d'émettre des hypothèses sur la physio-pathologie de l'amblyopie ex anopsie, d'après la connaissance que l'on a du système visuel, et d'après les résultats obtenus avec ce même test chez quelques amblyopes strabiques et anisométropes étudiés par certains chercheurs.

Nous pensons donc poursuivre cette étude sur un plus grand nombre de sujets amblyopes, après avoir amélioré et développé notre technique.

Jusqu'à présent, ce test, long à réaliser puisqu'il faut deux sessions de 90 minutes chacune par sujet, n'a pu être utilisé que dans des études expérimentales. Le seul test clinique, le test d'ARDEN, basé sur la détermination de la sensibilité au contraste d'un réseau reproduit sur papier, présente un certain nombre d'inconvénients, en particulier la variation des paramètres d'un examen. Mais il est tout à fait possible d'envisager une version automatisée de notre test, réduisant sa durée et rendant son utilisation possible en clinique.

La détermination de la sensibilité au contraste d'un réseau sinusoïdal nous paraît donc être un test d'avenir pour l'étude de la fonction visuelle chez l'homme normal et le sujet amblyope.

VI. BIBLIOGRAPHIE

ACKROYD C., HUMPHREY N.K. et WARRINGTON E.K.

Lasting effects of early blindness : A case study.
Quarterly Journal of Experimental Psychology, 1974, 26, 114-124.

ARDEN G.B.

The importance of measuring contrast sensitivity in cases of
visual disturbance.
British Journal of Ophtalm., 1978, 62, 198-209.

ARDEN G.B. et GUCUKOGLU A.G.

Grating test of contrast sensitivity in patients with retro-
bulbar neuritis.
Archives of Ophtalm., 1978, 96, 1626-1629.

ARDEN G.B. et JACOBSON J.J.

A simple grating test for contrast sensitivity : preliminary
results indicate value in screening for glaucoma.
Invest. Ophtalm. and visual science, 1978, 17, 1, 23-32.

AREND L.E.

Temporal determinants of the form of the spatial contrast
threshold H T F.
Paper presented at the Spring 1973 of the Association for
Research in Vision and Ophtalmology Sarasoto.

AREND L.E.

Spatial differential and integral operations in human vision :
implications of stabilized retinal image fading.
Psychol. Rev., 1973 b, 80, 374-895.

AREND L.E.

Temporal determinants of the form of the spatial contrast
threshold H T F.
Vision Res, 1976 c, 16, 1035-1042.

AREND L.E.

Response of the human eye to spatially sinusoidal gratings
at various exposure durations.
Vision Res, 1976 b, 16, 1311-1315.

ARNULF A. et DUPUY O.

La transmission des contrastes par le système optique de l'oeil
et les seuils de contraste rétinien.
Compte-Rendus de l'Académie des Sciences, 1960, 250, 2727-2739.

ATKINSON J., BRADDICK O.J. et BARDDICK K.

Acuity and contrast sensitivity of infant vision.
Nature, 1974, 247, 403-404.

ATKINSON J., BRADDICK O., MOAR K.

Development of contrast sensitivity over the first 3 months
of life in the human infant.
Vision Res, 1977 a, 17, 1037-1044.

ATKINSON J., BRADDICK O., MOAR K.

Contrast sensitivity of the human infant for moving and
static patterns.
Vision Res, 1977 b, 17, 1045-1047.

ATKINSON J., BRADDICK O. et FRENCH J.

Contrast sensitivity of the human neonate measured by the
visual evoked potential.
Invest. Ophthalm. and visual science, 1979, 18, 210-213.

AWAYA S., MIYAKE Y., IMAIZUMI Y., SHIOSE Y., KANDA T. et KOMURO K.

Amblyopia in man suggestive of stimulus deprivation amblyopia.
Jap. J. Ophthalm., 1973, 17, 69-82.

BANKS M.S. et SALAPATEK P.

Contrast sensitivity function of the infant visual system.
Vision Res, 1976, 16, 867-869.

BANKS M.S. et SALAPATEK P.

Acuity and contrast sensitivity on one, two and three
month old human infants.
Invest. Ophthalmol. and visual science, 1978, 17, 361-365.

BERLYNE D.E.

The influence of the albedo and complexity of stimuli
on visual fixation in the human infant.
Brain J. Psychol., 1958, 49, 315-318.

BLAKEMORE C. et CAMPBELL F.W.

On the existence of neurons in the human visual system
selectively sensitive to the orientation and size of
retinal images.
J. Physiol., 1969, 203, 237-260.

BREITMEYER B.G. et JULESZ B.

The role of on and off transients in determining the
psychophysical spatial frequency response.
Vision Res, 1975, 15, 411-415.

BREITMEYER B.G. et GANZ L.

Implications of sustained and transient channels for
theories of visual pattern masking saccadic suppression,
and information processing.
Psychol. Rev., 1976, 83, 1-36.

BREITMEYER B.G. et GANZ L.

Temporal studies with flashed gratings : inferences about human transient and sustained channels.
Vision Res, 1977, 17, 861-865.

BRIDGEMAN B.

Reply to BROOKS and FUCHS : Exogenous and endogenous contributions to saccadic suppression.
Vision Res, 1977, 17, 323-324.

BYRAM G.M.

The physical and photo chemical basis of visual resolving power. Part II. Visual acuity and the photo chemistry of the retina.
J. Opt. Soc. Amer., 1944, 34, 718-738.

CAMPBELL F.W.

The transmission of spatial information through the visual system.
In "The Neurosciences third study program " 1974, 95-103,
SCHMITT F.O. and WORDEN F.G. ed., M I T Press, Cambridge

CAMPBELL F.W. et GREEN D.G.

Monocular versus binocular visual acuity.
Nature, 1965 a, 9, 191-192.

CAMPBELL F.W. et GREEN D.G.

Optical and retinal factors affecting visual resolution.
J. Physiol., 1965 b, 181, 576-593.

CAMPBELL F.W., KULIKOWSKI J.J. et LEVINSON J.

The effect of orientation on the visual resolution of gratings.
J. Physiol., 1966, 187, 427-436.

CAMPBELL F.W. et ROBSON J.G.

Application of FOURIER analysis to the visibility of gratings.

J. Physiol., 1968, 197, 551-566.

CAMPBELL F.W., HESS R.F., WATSON P.G. et BANKS R.

Preliminary results of a physiologically based treatment of amblyopia.

British Journal of Ophtalm., 1978, 62, 748-755.

CHAVANIS Dr

Histoire de la guérison d'un aveugle-né.

Thèse Médecine, Lyon, 1914.

CLELAND B.G., DUBIN M.W. et LEVICK W.R.

Sustained and transient neurons in cat's retina and lateral geniculate nucleus.

J. Physiol., 1971, 217, 473-496.

CLELAND B.G., LEVICK W.R. et SANDERSON K.J.

Properties of sustained and transient ganglion cells in the cat's retina.

J. Physiol., 1973, 228, 649-680.

CLELAND B.G., HARDING T.H., TULUNAY-KEESEY U.

Visual resolution and receptive field size : examination of two kinds of cat retinal ganglion cell

Science, 1978, 205, n° 4410, 1015-1017.

COLEMAN P.D. et RIESEN A.H.

Environmental effects on cortical dendritic fields. Rearing in the dark.

J. of anatomy, 1968, 102, 363-374.

COWEY A.

Atrophy of retinal ganglion cells after removal of striate cortex in a rhesus monkey.
Perception, 1974, 3, 257-260.

CRAWFORD M.L.J. et VON NOORDEN G.K.

The effects of short term experimental strabismus on the visual system in Macaca Mulatta.
Invest. Ophthalmol. and visual science, 1979, 18, 496-505.

DAITCH J.M. et GREEN D.G.

Contrast sensitivity of the human peripheral retina.
Vision Res, 1969, 9, 547-552.

DEWS P.B. et WIESEL T.N.

Consequences of monocular deprivation on visual behaviour in kittens.
J. Physiol., 1970, 206, 437-455.

DITCHBURN R.W.

Eye movement and visual perception, 1973.
Clarendon Press, Oxford.

DITCHBURN R.W. et GINSBORG B.L.

Vision with a stabilized retinal image.
Nature, 1952, 170, 36-37.

DITCHBURN R.W. et GINSBORG B.L.

Involuntary eye movements during fixation.
J. Physiol., 1953, 119, 1-17.

DOBSON V. et TELLER D.Y.

Visual acuity in human infants : a review and comparison of behavioral and electrophysiological studies.
Vision Res, 1978, 18, 1469-1483.

DOR H.

Guérison d'un aveugle de naissance.
Revue générale d'ophtalmologie, n° 11, 30 nov.1886.

DUFFIEUX P.M.

L'intégrale de FOURIER et ses applications à l'optique.
1946, Besançon.

DUFOUR M.

Guérison d'un aveugle-né : observation pour servir à l'étude
des théories de la vision.
Bulletin de la société médicale de Suisse Romande, 1876, 10,
58-63; 79-87; 102-113.

DÜRSTELER M.R., GAREY L.J. et MOVSHON J.A.

Reversal of the morphological effects of monocular deprivation
in the kitten's lateral geniculate nucleus.
J. Physiol., 1976, 261, 189-210.

EGGERS H.M. et BLAKEMORE C.

Physiological basis of anisometropic amblyopia.
Science, 1978, 201, 264-266.

ENOCH J.M. et HOPE G.M.

Interferometric resolution determinations in the fovea and
parafovea.
Doc. Ophtalm., 1973, 34, 143-156.

ENOCH J.M. et RABINOWICZ I.M.

Early surgery and visual correction of an infant born with
unilateral eye lens opacity.
Doc. Ophtalm., 1976, 41, 371-382.

ENROTH-CUGELL C. et ROBSON J.G.

The contrast sensitivity of retinal ganglion cells of the cat.
J. Physiol., 1966, 187, 517-552.

ESTEVEZ O. et CAVONIUS C.R.

Low frequency attenuation in the detection of gratings :
sorting out the artefacts.
Vision Res, 1976, 16, 497-500.

FANTZ R.L.

Patterns vision in young infants.
Psychol. Rec., 1958, 8, 43-47.

FAULKNER D.J.

A new television visual stimulator for contrast sensitivity
and evoked response testing.
J. of Physiol., 1978, 275, 7 p.

FINLAY B.L., SCHILLER P.H. et VOLMAN S.F.

Meridional differences in orientations sensitivity in monkey
striate cortex.
Brain Res, 1976, 105, 350-352.

FLOM M.C., WEYMOUTH F.W., KAHNEMAN D.

Visual resolution and contour interpretation.
J. opt. soc. Amer., 1963, 53, 1026-1032.

FREEMAN R.D.

Contrast sensitivity in meridional amblyopia.
Invest. ophtalm. and visual science, 1975, 14, 78-81.

FRISEN L. et GLANSHOM A.

Optical and neural resolution in peripheral vision.
Invest. Ophtalm. and visual science, 1975, 14, 528-536.

FRISEN L. et FRISEN M.

A simple relationship between the probability distribution of
visual acuity and the density of retinal output channels.
Acta Ophtalm., 1976, 54, 437-444.

FUCHS A.F.

Saccadic and smooth pursuit eye movements in the monkey.
J. Physiol., 1967, 191, 609-631.

FURCHNER C.S., THOMAS J.P. et CAMPBELL F.W.

Detection and discrimination of simple and complex patterns
at low spatial frequencies.
Vision Res, 1977, 17, 827-836.

GANZ L. et FITCH M.

The effect of visual deprivation on perceptual behaviour.
Exp. neurol., 1968, 22, 638-660.

GANZ L., FITCH M. et SATTERBERG J.A.

The selective effect of visual deprivation on receptive field
shape determined neurophysiologically.
Exp. neurol., 1968, 22, 514-537.

GANZ L. et HAFFNER M.E.

Permanent perceptual and neurophysiological effects of visual
deprivation in the cat.
Exp. Brain Res, 1974, 20, 67-87.

GAREY L.I. et BLAKEMORE C.

Monocular deprivation : morphological effects on different classes
of neuron in the lateral geniculate nucleus.
Science, 1977, 195, 414-416.

GAYET

Education du sens de la vue, chez une aveugle-née opérée à l'âge
de 16 ans.
Bulletin de la société d'anthropologie de Lyon, Communications,
1884, 3.

GILBERT D.S. et FENDER D.T.

Contrast thresholds measured with stabilized and non stabilized sine wave gratings.
Optica acta, 1969, 16, 191-204.

GOURAS S.P.

Antidromic responses of orthodromically identified ganglion cells in monkey retina.
J. Physiol., 1969, 204, 407-419.

GRAHAM C.H. et COOK C.

Visual acuity as a function of intensity and exposure time.
American J. Psychol. 1937, 49, 654-691.

GRAHAM N. et NACHMIAS J.

Detection of grating patterns containing two visual spatial frequencies : a comparison of single channel and multiple channels models.
Vision Res, 1971, 11, 251-259.

GREEN D.G.

Regional variations in the visual acuity for interference fringes on the retina.
J. Physiol., 1970 b, 207, 351-356.

GREGORY R.L. et WALLACE J.G.

Recovery from early blindness. A case study.
Experimental psychological and social monographs, 1963, 2, 46 p.

GSTALDER R.J. et GREEN D.G.

Laser interferometric acuity in amblyopia.
J. Ped. Ophtalm., 1971, 8, 231-265.

HAMASAKI D.I., RACKENSPERGER W. et VESPER J.

Spatial organization of normal and visually deprived units in the lateral geniculate nucleus of the cat.
Vision Res, 1972, 12, 843-854.

HAMASAKI D.I. et WINTERS R.W.

Intensity response functions of visually deprived L G N neurons of cats.
Vision Res, 1973, 3, 925-936.

HARRIS L., ATKINSON J. et BRADDICK O.

Visual contrast sensitivity of a 6 month old infant measured by the evoked potential.
Nature, 1976, 264, 570-571.

HARTER M.R. et SUITT C.D.

Visual evoked cortical responses and pattern vision in the infant : a longitudinal study.
Psychonomic Science, 1970, 18, 235-237.

HARTER M.R., DEATON F.K. et ODOM J.V.

Pattern visual evoked potentials in infants.
In : Visual evoked potentials in man, New Development (ed. by DESMEDT J.E.), Clarendon Press, Oxford 1977.

HARTER M.R., DEATON F.K. et ODOM J.V.

Maturation of visual preference and evoked potentials in 6-45 day old infants : effects of check size, visual acuity and refractive error.
J. Electroencephal. Clin. Neurophysiol., 1977, 42, 595-607.

HARWERTH R.S. et LEVI D.M.

Increment threshold spectral sensitivity in anisometropic amblyopia.
Vision Res, 1977, 17, 585-590.

HAYNES H., WHITE B.L. et HELD R.

Visual accommodation in human infants.
Science, 1965, 148, 528-530.

HEADON M.P. et POWELL T.P.S.

Cellular changes in the lateral geniculate nucleus of infant monkeys after suture of the eyelids.
J. Anat., 1973, 116, 135-145.

HEIN A.

L'acquisition de la coordination perceptivo-motrice et sa réacquisition après lésion du cortex visuel.
In : Neuropsychologie de la perception visuelle, sous la direction de H. HECAEN, Masson et Cie ed., Paris 1972.

HESS R.F.

Eye movements and grating acuity in strabismic amblyopia.
Ophtalm. Res., 1977 a, 9, 225-237.

HESS R.F.

Assessment of stimulus field size in strabismic amblyopia.
Am. J. Optom. Physiol. Optics, 1977 b, 54, 292-299.

HESS R.F. et HOWELL E.R.

The threshold contrast sensitivity function in strabismic amblyopia : evidence for a two type classification.
Vision Res, 1977, 17, 1049-1055.

HESS R.F. et SMITH G.

Do optical aberrations contribute to visual loss in strabismic amblyopia.
Am. J. Optom. , 1977, 54, 627-633.

HESS R.F. et HOWELL E.R.

The influence of field size for a periodic stimulus in strabismic amblyopia.
Vision Res, 1978, 18, 501-503.

HESS R.F., HOWELL E.R. et KITCHIN J.E.

On the relationship between pattern and movement perception in strabismic amblyopia.
Vision Res, 1978, 18, 375-377.

HILZ R. et CAVONIUS C.R.

Functional organization of the peripheral retina : sensitivity to periodic stimuli.
Vision Res, 1974, 14, 1333-1337.

HILZ R., RENTSCHLER I. et BRETTEL H.

Myopic and strabismic amblyopia : substantial differences in human visual development.
Exp. Brain Res, 1977, 30, 445-446.

HOEKSTRA J., VAN DER GOOT J., VAN DEN BRINK G. et BILSEN A.

The influence of the number of cycles upon the visual contrast threshold for spatial sine wave patterns.
Vision Res, 1974, 14, 365-368.

HOHMANN A. et CREUTZFELD O.D.

Squint, and the development of binocularity in humans.
Nature, 1975, 254, 613-614.

HUMPHREY N.K.

What the frog's eye tells the monkey's brain.
Brain Behav. Evol., 1970, 3, 324-337.

HUMPHREY N.K.

Vision in a monkey without striate cortex : a case study.
Perception, 1974, 3, 241-255.

HUMPHREY N.K. et WEISKRANTZ L.

Vision in monkeys after removal of the striate cortex.
Nature, 1967, 215, 595-597.

IKEDA H. et WRIGHT M.J.

Receptive field organization of "sustained" and "transient"
retinal ganglion cells which subserve different fonctionnal roles.
J. Physiol., 1973, 227, 769-800.

IKEDA H. and WRIGHT M.J.

Evidence for "sustained" and "transient" neurons in the cat's
visual system.
Vision Res, 1974, 14, 133-136.

IKEDA H. et WRIGHT M.J.

Retinotopic distribution visual latency and orientation tuning
of sustained and transient cortical neurons in area 17 of the cat.
Experimental Brain Res, 1975, 22, 385-398.

IKEDA H. et WRIGHT M.J.

Properties of L G N in kittens reared with convergent squint :
a neurophysiological demonstration of amblyopia.
Exp. Brain Res, 1976, 25, 63-77.

IKEDA H. et TREMAIN K.E.

The development of spatial resolving power of lateral
geniculate neurons in kittens
Exp. Brain Res, 1978, 31, 193-206.

IKEDA H. et TREMAIN K.E.

Amblyopic L G N cells in kittens raised with "penalisation"
of one or both eyes.
Metabolic Ophtalm., 1978, 2, 127-129.

IKEDA H., EINON G. et TREMAIN K.E.

Loss of spatial resolution of lateral geniculate nucleus neurons in kittens raised with convergent squint produced at different stages in development.
Exp. Brain Res, 1978, 31, 207-220.

JANIN

Sur un aveugle de naissance cataracté aux deux yeux.
Mémoires et observations anat. physiol. et physiques
sur l'oeil, Lyon, et Paris, 1772.

JEANNEROD Marc

Déficit visuel persistant chez les aveugles-nés opérés.
Données cliniques et expérimentales.
Année Psychol., 1975, 75, 169-196.

JULER F.

Amblyopia from disuse . Visual acuity after traumatic
cataract in children.
Tr. Ophthalm., soc. U.K., 1921, 41, 129-136.

KEESEY U.T.

Effect of involuntary eye movements on visual acuity.
J. opt. soc. Amer., 1960, 50, 769-774.

KEESEY U.

Flicker and pattern detection : a comparison of thresholds.
J. opt. soc. Am., 1972, 62, 446-448.

KLÜVER H.

Visual function after removal of the occipital lobes.
J. Psychol., 1941, 11, 23-45.

KOENDERINK J.J., BOUMAN M.A., BUENO de MESQUITA A.E. et SLAPPEN DEL S.

Perimetry of contrast detection thresholds of moving spatial sine wave patterns. IV. The target extent as a sensitivity controlling parameter.

J. opt. soc. Amer., 1978, 68, 854-860.

KRATZ K.E., SPEAR P.D. et SMITH D.C.

Post critical period reversal effects of monocular deprivation on striate cortex cells in the cat.

J. of Neurophysiol., 1976, 39, 501-511.

KULIKOWSKI J.J.

Effect of eye movements on the contrast sensitivity of spatio-temporal patterns.

Vision Res, 1971 b, 11, 261-273.

KULIKOWSKI J.J. et TOLHURST D.J.

Psychophysical evidence for sustained and transient detectors in human vision.

J. Physiol., 1973, 232, 149-162.

KULIKOWSKI J.J. et KRANDA K.

Detection of coarse patterns with minimum contribution from rods.

Vision Res, 1977, 17, 653-656.

KUPFER C. et PALMER P.

Lateral geniculate nucleus : histological and cytochemical changes following afferent denervation and visual deprivation.

Exp. Neurol., 1964, 9, 400-409.

LANDOLT E.

Tableau d' optotypes pour la détermination de l'acuité visuelle. Soc. Fr. d'Ophtalm., 1889, p.157, cité dans COWAN, 1928.

LEGGE G.E.

Sustained and transient mechanism in human vision : temporal and spatial properties.
Vision Res, 1978, 18, 69-81.

LEGRAND Y.

La formation des images rétinienne sur un mode de vision éliminant les défauts optiques de l'oeil.
2ème Réunion de l'Institut d'Optique, Paris, 1937.

LEHMKUHLE S., KRATZ K.E., MANGEL S.G., SHERMAN S.M.

An effect of early monocular lid suture upon the development of X cells in the cat's lateral geniculate nucleus.
Brain Res, 1978, 157, 346-350.

LEINFELDER P.J.

Amblyopia associated with congenital cataract.
Amer. J. Ophtalm., 1963, 55, 527-529.

LEPORE F., CARDU B., RASMUSSEN Th. et MALMO R.B.

Rod and Cone sensitivity in destriate monkeys.
Brain Res, 1975, 93, 203-221.

LEPRINCE.

Education de la vision chez l'aveugle-né.
Journal de Psychologie normale et pathologique, XII, 1915.

LEVI D. et HARWERTH R.

Contrast sensitivity function in anisometropic and strabismic amblyopia.
Invest. Ophtalm., 1977, 16, 90-84.

LOW F.N.

Peripheral visual acuity.
Arch. Ophtalm., 1966, 75, 80-99.

LUPP U., HAUSKE G., WOLF W.

Perceptual latencies to sinusoidal gratings.
Vision Res, 1976, 16, 969-972.

MAFFEI L. et FIORENTINI A.

The visual cortex as a spatial frequency analyser.
Vision Res, 1973, 13, 1255-1267.

MAFFEI L. et FIORENTINI A.

Monocular deprivation kittens impairs the spatial resolution
of geniculate neurons.
Nature, 1976, 264, 754-755.

MALMO R.B.

Effects of striate cortex ablation on intensity discrimination
and spectral intensity distribution in the rhesus monkey.
Neuro Psych, 1966, 4, 9-26.

MANDELBAUM J. et SLOAN L.

Peripheral visual acuity.
Amer J. Ophtalm., 1947, 30, 581-588.

MANSFIELD R.J.W.

Neural basis of orientation perception in primate vision.
Science, 1974, 186, 1133-1135.

MANSFIELD R.J.W. and RONNER S.F.

Orientation anisotropy in monkey visual cortex.
Brain Res, 1978, 149, 229-234.

MARG E., FREEMAN D.N., PEITZMAN P. et GOLDSTEIN R.J.

Visual acuity development in human infants.
Evoked potential measurements.
Invest. Ophtalm., 1976, 14, 150-153.

MARTIN L.C., DAY D.J. et KANIOWSKI

Visual acuity with brief stimuli.
British J. Ophthalm., 1950, 34, 89-104.

Mc CANN J.J., SAVOY R.L., HALL J.A.J. et SCARPETTIS J.

Visibility of continuous luminance gradients.
Vision Res, 1974, 14, 917-927.

MILLODOT M., JOHNSON C.A., LAMONT A. et LEIBOWITZ H.W.

Effect of dioptrics on peripheral visual acuity.
Vision Res, 1975, 15, 1357-1360.

MOREAU

Histoire de la guérison d'un aveugle-né.
Annales d'oculistique, Paris, 1913, 149.

NACHMIAS J.

Effect of exposure duration on visual contrast sensitivity
with square wave gratings.
J. opt. soc. Amer., 1967, 57, 421-427.

OTTO J. et SAFRA D.

Accommodation in amblyopic eyes.
Proceedings of Jerusalem Conference on impaired vision
in childhood.

OWENS W.C. et HUGUES W.F. Jr.

Results of surgical treatment of congenital cataract.
Arch. J. Ophthalm., 1948, 39, 339-350.

PATEL A.S.

Spatial resolution by the human visual system. The effect of
mean retinal illuminance.
J. opt. soc. Amer., 1966, 56, 689-694.

PERENIN M.T. et JEANNEROD M.

Residual vision in cortically blind hemifield.
Neuro psychol., 1975, 13, 1-7.

PERENIN M.T. et JEANNEROD M.

Visual function within the hemianopic field following early
cerebral hemidecortication in man.
In spatial localization.
Neuro psychol., 1978, 16, 1-13.

PIRCHIO M., SPINELLI D., FIORENTINI A. et MAFFEI L.

Infant contrast sensitivity evaluated by evoked potentials.
Brain Res, 1978, 141, 179-184.

PÖPPEL E., HELD R. et FROST D.

Residual visual function after brain wounds involving the central
visual pathways in man.
Nature, 1973, 243, 295-296.

PETTIGREW J.D.

The importance of early visual experience for neurons of the
developping geniculo striate system.
Invest. Ophtalm., 1972, 386-394.

RATLIFF F.

The role of physiological nystagmus in monocular acuity.
J. Exp. Psychol., 1952, 43, 163-172.

READING V.M.

Visual resolution measured by dynamic and static tests.
Pflügers Arch., 1972 a, 333, 17-26.

READING V.M.

Analysis of eye movement responses and dynamic visual acuity.
Pflügers Arch., 1972 b, 333, 27-34.

REGAN D.

Evoked potentials in psychology, sensory, physiology and
chiminal medicine.
Chapman et Hall, L T D, London, 1972.

RIGGS L.A.

Visual acuity.
In : Vision and visual perception, GRAHAM C.H. ed.,
John Wiley, New York, 1965, 321-349.

RIGGS L.A., ARMINGTON S.G. et RATLIFF F.

Motions of the retinal image during fixation.
J. opt. soc. Amer., 1954, 44, 315-321.

RIGGS L.A., MERTON P.A. et MORTON H.B.

Suppression of visual phosphenes during saccadic eye movements.
Vision Res, 1974, 14, 997-1010.

RIZZOLATTI G. et TRADARDI V.

Pattern discrimination in monocularly reared cats.
Exp. Neurol., 1971, 33, 181-194.

ROBSON J.G.

In Mach bands : quantitative studies on neural networks in
the retina.
RATCLIFF ed, Holden-day, San Francisco, 1965.

ROBSON J.G.

Spatial and temporal contrast sensitivity of the visual system.
J. opt. soc. Amer., 1966, 56, 1141-1142.

ROBSON J.G. et CAMPBELL F.W.

A threshold contrast function for the visual system.
Symposium on the physiological basis for form discrimination, 44-48,
Hunter Laboratory of Psychology, Brown University Providence R.I., 1965.

ROSE D. et BLAKEMORE C.

An analysis of orientation selectivity in the cat's visual cortex.
Exp. Brain Res, 20, 1-17.

RUBIN F.

Etat de la vision d'un aveugle-né onze ans après sa guérison.
Thèse Médecine, Lyon, 1927.

SACHS M.B., NACHMIAS J. et ROBSON J.G.

Spatial frequency channels in human vision.
J. opt. soc. Amer., 1971, 61, 1176-1186.

SALAPATEK P., BECHTOLD A.G. et BUSHNELL E.W.

Infant visual acuity as a function of viewing distance.
Child Devl., 1976, 1976, 47, 860-863.

SAVOY R.L., Mc CANN J.J.

Visibility of low spatial frequency sine wave targets
dependence on number of cycles.
J. opt. soc. Amer., 1975, 65, 343-350.

SCHADE O.H.

Optical and photoelectric analog of the eye.
J. opt. soc. Amer., 1956, 46, 721-739.

SCHILD P., PASIK P., PASIK T.

Extrageniculo striate vision in the monkey.
IV. circle vs triangle and "red vs green" discrimination.
Exp. Brain Res, 1972, 14, 436-441.

SCHOBER H.

Das sehen.
1954, vol.2, Fachbuchverlag, Leipzig, 319.

SCHÖBER H.A.W. et HILZ R.

Contrast sensitivity of the human eye for square wave gratings.

J. opt. soc. Amer., 1965, 55, 1086-1091.

SCOBEE R.P. et HOROWITZ J.M.

Detection of image displacement by phasic cells in peripheral visual fields of the monkey.

Vision Res, 1976, 16, 15-24.

SEKULER et GANZ L.

After effect of seen motion with a stabilized retinal image.

Science, 1963, 139, 419-420.

SHAPIRO A., ZAUBERMAN H. et SOLL D.

Functional results after removal of unilateral cataract in children under the age of 14 years.

Metab. Ophthalm., 1978, 2, 311-313.

SHERMAN S.M., HOFFMAN K.P. et STONE J.

Loss of a specific cell type from the dorsal lateral geniculate nucleus in visually deprived cat.

J. Neuro physiol., 1972, 85, 532-541.

SHERMAN S.M. et STONE J.

Physiological normality of the retina in visually deprived cats.

Brain Res, 1973, 60, 224-230.

SHLAER S.

The relation between visual acuity and illumination.

J. gen. physiol., 1937, 21, 165-188.

SINGER W. et TRETTER F.

Receptive field properties and neuronal connectivity in striate and parastriate cortex of contour deprived cats.

J. Neuro physiol., 1976, 39, 613-630.

SIRETEANU R. et HOFFMAN K.P.

Relative frequency and visual resolution of X and Y cells
in the L G N of normal and monocularly deprived cats :
interlaminar differences.
Exp. Brain Res, 1979, 34, 591-603.

SJÖSTRAND J.

Contrast sensitivity in amblyopia : a preliminary report.
Metabolic Ophtalm., 1978, 2, 135-137.

SNELLEN H.

Probabuchstaben zur Bestimmung der sehrschrife.
Cit  des Coxen, 1928 (Utrecht : P.W. Von de Weijer, 1862)

SPITZBERG R. et RICHARDS W.

Broad bound spatial filters in the human visual system.
Vision Res, 1975, 15, 837-841.

THOMAS J.

Norman and amblyopic contrast sensitivity functions in central
and peripheral retinas.
Invest. Ophtalm. and visual science, 1978, 17, 746-753.

TOLHURST D.L.

Separate channels for the analysis of the shape and the movement
of a moving visual stimulus.
J. Physiol., 1973, 231, 385-402.

TOLHURST D.L.

Sustained and transient channels in human vision.
Vision Res, 1975 a, 15, 1151-1155.

TOWLE V.L. et HARTER M.R.

Objective determination of human visual acuity : pattern evoked
potentials.
Invest. Ophtalm. and visual science, 1977, 16, 1073-1076.

TULUNAY-KEESEY U. et JONES R.M.

The effect of micro movements of the eye and the exposure duration on contrast sensitivity.
Vision Res, 1976, 16, 481-488.

VAN BUREN J.M.

Trans-synaptic retrograde degeneration in visual system of primates.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1963, 26, 402-409

VAN NES F.L. et BOUMAN M.A.

Spatial modulation transfer in the human eye.
J. opt. soc. Amer., 1967, 57, 401-406.

VAN NES F.L., KOENDERICK J.J., NAS H. et BOUMAN M.A.

Spatio temporal modulation transfer in the human eye.
J. opt. soc. Amer., 1967, 57, 1082-1088.

VASSILEV A. et MITOV D.L.

Perception time and spatial frequency.
Vision Res, 1976, 16, 89-92.

VITAL-DURAND F., GAREY L.J. et BLAKEMORE C.

Monocular and binocular deprivation in the monkey : morphological effects and reversibility.
Brain Res, 1978, 158, 45-64.

VOLKMANN F.C.

Vision during voluntary saccadic eye movements.
J. opt. soc. Amer., 1962, 52, 571-578.

VOLKMANN F.C., RIGGS L.A. et SCHICK A.M.

Time course of visual inhibition during voluntary saccads.
J. opt. soc. Amer., 1968, 58, 562-569.

VOLKMANN F.C., RIGGS L.A., WHITE K.D. et MOORE R.K.

Contrast sensitivity during saccadic eye movements.
Vision Res, 1978, 18, 1193-1199.

VON NOORDEN G.K.

Experimental amblyopia in monkeys : further behavioral
observations and clinical correlation.
Invest. Ophthalmol. 1973, 12, 721-726.

VON NOORDEN G.K. et MAUMENEE A.E.

Clinical observations on stimulus deprivation amblyopia
(amblyopia ex anopsia).
Amer. J. Ophtalm., 1968, 65, 220-224.

VON NOORDEN G.K., DOWLING J.E. et FERGUSON A.C.

Experimental amblyopia in monkeys : behavioral studies
of stimulus deprivation amblyopia.
Arch. of Ophtalm., 1970, 84, 206-214.

VON NOORDEN G.K. et MIDDLEDITCH P.R.

Histology of monkey lateral geniculate nucleus after unilateral
lid closure and experimental strabismus : further observations.
Invest. Ophthalm., 1975, 14, 674-683.

VON SENDEN M.

Space and sight.
Ed. 1960. Ed. originale 1932, The Free Press Glenroe Illinois,
BUTLER et TANNER L.T.D., Frame and London.

VRENSSEN G. et DE GROOT D.

The effect of monocular deprivation on synaptic terminals in
the visual cortex of rabbits.
A quantitative and microscopic study.
Brain Res, 1975, 13, 15-24.

WALD G. et BURIAN H.M.

The dissociation of form and light perception in strabismic amblyopia.

Am. J. Ophthol., 1944, 27, 950-963.

WATANABE A., MORI T., HIWATHASHI K.

Spatial sine wave responses of the human visual system.

Vision Res, 1968, 8, 1245-1263.

WEALE R.A.

Problems of peripheral vision.

Br. J. Ophthalmol., 1956, 40, 392-415.

WEALE R.A.

The aperture of the eye in relation to vision and thermal hazards.

Optik, 1963, 20, 205-208.

WEILL G. et PFERSDORFF C.

Les fonctions visuelles de l'aveugle né opéré.

An. Méd. Psych. XVème serie, 93ème année, 1935, T.V.

WEILL G. et PFERSDORFF C.

Evolution ultérieure des facultés visuelles d'une aveugle née opérée.

Strasbourg Medical, mai 1937, n° 14 (Société de Médecine de Strasbourg et du Bas-Rhin), séance de janvier 1937.

WEISKRANTZ L., WARRINGTON E.K., SANDERS M.D. et MARSHALL J.

Visual capacity in the hemianoptic field following a restricted occipital ablation.

Brain, 1974, 97, 709-728.

WESTHEIMER G.

Modulation thresholds for sinusoidal light distributions on the retina.

J. Physiol., 1960, 152, 67-74.

WIESEL T.N. et HUGEL D.H.

Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body.
J. Neuro Phys., 1963 a, 26, 278-293.

WIESEL T.N. et HUBEL D.H.

Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens.
J. Neuro Physiol., 1965 a, 28, 1029-1040.

WIESEL T.N. and HUBEL D.H.

Spatial and chromatic interactions in the lateral geniculate body of the rhesus monkey.
J. Neuro Physiol., 1966, 29, 1115-1156.

WOLF W., HAUSE G. et LUPP U.

How presaccadic gratings modify post saccadic modulation transfer function.
Vision Res, 1978, 18, 1173-1179.

WOOD I.C.J. et KULIKOWSKI J.J.

Pattern and movement detection in patients with reduced visual acuity.
Vision Res, 1978, 18, 331-334.

YARDUS A.L.

Motion of the eye on interchanging fixation points at rest in space.
Biophysics, 1957 A, 2, 679-683.

YARDUS A.L.

The perception of an image fixed with respect to the retina.
Biophysics, 1957 b, 2, 653-690.

YOUNG T.

Outlines of experiments and enquiries respecting sound and light.
Phil? Trans., 1800, 106-150.

Le Président de la Thèse

Huguenin

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 11 MARS 1980

Le Président de l'Université
CLAUDE BERNARD LYON

Professeur D. GERMAIN

